

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 212

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri BOURGOIN

Né le 12 août 1888, à Château-du-Loir (Sarthe)
Médaille militaire. Croix de guerre (6 citations)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA CHRONIQUE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
45, rue Racine, 45

1922

218

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri BOURGOIN

Né le 12 août 1888, à Château-du-Loir (Sarthe)
Médaille militaire. Croix de guerre (6 citations)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA CHRONIQUE

CHEZ L'ENFANT



Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTIERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

212

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

518

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale des Enfants
Médecin des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	7
Historique.....	8
Etiologie et Pathogénie.....	11
Symptômes.....	16
Formes cliniques.....	23
Diagnostic différentiel.....	27
Evolution.....	31
Pronostic.....	34
Traitement.....	35
Observations cliniques.....	43
Conclusions.....	59
Bibliographie.....	61

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PURPURA CHRONIQUE
CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Le purpura peut se définir un syndrome, caractérisé cliniquement par des extravasations sanguines.

Ses formes cliniques sont nombreuses ; aussi a-t-on proposé la classification suivante :

Purpuras	secondaires	{ consécutifs à des affections connues : intoxications, venins, sérums, ali- ments avariés, infections détermi- nées.
	primitifs	{ ne se rattachant nettement à aucune maladie : rhumatoïde, infectieux primitif, maladie de Werlhof, pur- pura chronique.

Cette division, généralement admise, est purement artificielle ; utile, peut-être, pour étudier les formes les mieux caractérisées, elle laisse de côté les nombreuses variétés intermédiaires et n'indique pas assez la transformation possible d'une forme en une autre.

Nous avons choisi, comme sujet de ce modeste travail, l'étude du purpura chronique chez l'enfant ; c'est un des plus bénins, parmi les purpuras, dont nous ignorons encore la cause ; apyrétique comme la maladie de Werlhof, apparaissant aussi brusquement en pleine santé, il dure souvent toute la vie.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le professeur Nobécourt, qui nous a donné le sujet d'une de ses belles leçons cliniques et qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse inaugurale.

IIISTORIQUE DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Les purpuras chroniques, du fait qu'ils durent des années, souvent une vie entière, ont été relativement moins étudiés, chez l'enfant et l'adolescent, que les autres formes.

Nous citerons par ordre chronologique, les apports et les conceptions de quelques-uns des principaux auteurs.

Vers 1851, Fournier (cité par Miodet dans sa thèse) écrit que le purpura hémorragique est une affection surtout chronique et il donne l'observation d'un enfant, qui présentait, dès l'âge de deux ans jusqu'à l'âge de onze ans, des poussées multiples de purpura hémorragique.

En 1852, Cruveilhier attribue le purpura à une « phlébite capillaire hémorragique. »

En 1887, Denys signale, le premier, l'absence des hémato blasts dans le purpura hémorragique ; il prétend que la diminution du nombre des plaquettes est due à la précipitation de ces éléments sous forme de concrétions ; les concrétions boucheraient les capillaires et provoqueraient, à son avis, les hémorragies muqueuses et les suffusions cutanées du purpura.

En 1889, Letzerich isole, dans le purpura, un bacille qu'il cultive et inocule, bacille qui, pour lui, pénétrerait par la bouche ; il conclut que le purpura est une maladie infectieuse chronique, présentant des phénomènes aigus, c'est-à-dire des hémorragies pouvant parfois causer la mort ; il le compare à la syphilis.

En 1895, Marfan montre que la maladie de Werlhof peut se prolonger plusieurs mois et décrit brièvement une forme chronique ; il individualise cette nouvelle variété clinique et l'ajoute aux autres purpuras primitifs déjà connus (rhumatoïde, infectieux primitif, maladie de Werlhof).

En 1900, Nanu, élève de Marfan, décrit un purpura chronique hémorragique, à ecchymoses gigantesques, chez deux enfants de cinq et six ans ; leur santé reste parfaite en appa-

rence ; il n'y a pas de douleur, pas de fièvre ; l'auteur pense à une auto-intoxication probable d'origine gastro-intestinale ; la durée en serait d'une, parfois plusieurs années.

En 1900, Hayem, prouve que la non-rétractilité du caillot et l'absence d'exsudation de sérum, qui en découle, sont la conséquence de la rareté des hémato blastses ; il constate, cependant, une exception, rare il est vrai, dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, où, parfois, le caillot est irrtractile, alors que le nombre des hémato blastses n'est pas diminué ; l'auteur fait une étude approfondie du purpura chronique hémorragique, qui est d'une certaine fréquence, dit-il, procède par poussées successives et reste toujours apyrétique.

En 1901, Gaucher et Lacapère décrivent chez les vieillards, le purpura chronique de l'angio-sclérose, qui siège surtout aux membres inférieurs ; la stase sanguine, due à la pesanteur, rompt les petits vaisseaux dégénérés et friables ; ces ruptures des capillaires sclérosés sont la cause déterminante des suffusions sanguines.

En 1902, Lenoble pense que l'état du caillot est insuffisant pour classer les purpuras ; pour lui, tout purpura vrai est toujours caractérisé par la triade : irrtractilité du caillot, altération et rareté des plaquettes, réaction myéloïde surtout normoblastique ; cette maladie du sang et des organes hématopoïétiques serait consécutive le plus souvent à une intoxication gastro-intestinale.

En 1905, Bensaude et Rivet, déclarent que tout purpura, où on note la double altération sanguine de Hayem (rareté des hémato blastses, et irrtractilité du caillot), est un purpura hémorragique ; ils isolent le purpura chronique, qui peut se traduire à tout âge par des poussées successives, indéfiniment répétées, le rattachent à la tuberculose et en décrivent plusieurs variétés cliniques.

En 1905, Miodet décrit les formes chroniques du purpura hémorragique ; pour lui, parmi les divers facteurs pathogéniques de cette affection, les infections et les intoxications d'origine gastro-intestinale, mises en lumière par Hayem, occupent la place la plus importante ; cependant, il a pu noter dans nombre d'observations, la coexistence de la tuberculose, latente ou confirmée, et du purpura hémorragique.

En 1908, Le Sourd et Pagniez, reprenant l'étude des

hématoblastes, ont obtenu, par centrifugation, des plaquettes à l'état de pureté et ils ont prouvé expérimentalement le rôle de ces éléments dans la rétractilité du caillot : aucun hématoblaste = caillot irrétractile ; quelques hématoblastes = caillot un peu rétracté ; nombreux hématoblastes = caillot très rétracté.

En 1912, Duke découvre, au cours du purpura hémorragique, la prolongation du temps de saignement et l'attribue, avec vraisemblance, à la disparition des hématoblastes ; cet auteur a pu, expérimentalement, suivre chez le lapin et le chien, la chute extrêmement rapide des plaquettes, puis l'apparition du purpura hémorragique au moment où le chiffre tombait au-dessous de 30.000, sa disparition, au contraire, toutes les fois que l'arrêt de l'expérience amenait une réascension des plaquettes.

En 1912, Déléarde et Hallez donnent, dans la *Gazette des Hôpitaux*, une excellente étude d'ensemble, concernant les purpuras chroniques de l'enfance, et la font suivre d'une liste bibliographique très importante.

En 1916, Kaznelson peut, par l'ablation de la rate, supprimer les hémorragies de certains purpuriques et, en même temps, faire disparaître complètement les lésions sanguines.

En 1917, Watabiki (1) injecte au cobaye du sérum anti-plaquette de lapin, produit ainsi une intoxication spécifique et, partant, un purpura hémorragique expérimental.

En 1921, Glanzmann (cité par Mouzon), au sujet de la thrombasthénie hémorragique héréditaire, qui se rapprocherait de l'insuffisance endothélio-vasculaire de P. E. Weil, prouve que l'irrtractilité du caillot sanguin, *in vitro*, peut être due, non pas seulement à l'insuffisance du nombre des plaquettes, mais à l'insuffisance de leur qualité ; il existerait une pathologie des plaquettes.

En 1922, P. E. Weil écrit que le purpura hémorragique est souvent familial et lié à une diathèse ; il étudie surtout la forme génitale de la jeune fille et de la femme ; il propose d'appeler « hémogénie » l'ensemble des purpuras chroniques et des ménorragies dyscrasiques, qui présentent les mêmes lésions sanguines ; il prétend, enfin, que les tares des vaisseaux et du sang existent toujours à l'état chronique, même en dehors des symptômes cliniques.

1. In *Arch. mal. cœur, vaiss. sang*, 1918, p. 313.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Tout purpura est un syndrome, caractérisé cliniquement par des extravasations sanguines (Hutinel : pétéchies, ecchymoses, hémorragies muqueuses et viscérales).

La cause principale de toutes ces extravasations nous semble être une fragilité particulière des capillaires, qui se rompent plus facilement que chez l'enfant normal.

Ce manque de résistance des endothéliums, bien spécial aux purpuriques, est prouvé par les faits suivants :

L'orthostatisme et le signe du lacet montrent cliniquement le défaut de résistance des capillaires qui ne peuvent supporter une courte hypertension.

Chez les vieillards, le purpura dit angio-scléreux n'est dû qu'à des ruptures de vaisseaux, altérés par l'âge.

La spontanéité, enfin, de toute hémorragie purpurique semble le résultat d'une lésion plutôt vasculaire que sanguine.

Nombre d'auteurs, d'ailleurs, ont insisté sur l'importance primordiale des lésions vasculaires, précédant toujours toute manifestation purpurique. Nous en citerons quelques-uns.

Cruveilhier attribue le purpura à une « phlébite capillaire hémorragique ».

Martin de Gimard dit que les hémorragies du purpura primitif sont dues à la dégénérescence graisseuse des artères et surtout aux lésions inflammatoires microbiennes des artérioles.

Potain a démontré que la congestion vasculaire précède l'hémorragie.

Fränkel a pu voir nettement, au microscope, la nécrose limitée d'une artériole, cause d'une extravasation sanguine.

Mlle Blanchier dit que la lésion est primordialement vasculaire et que le méningocoque et ses toxines, en agissant brutalement, nécrosent les artérioles.

Pour Wolf, le purpura apparaît quand il y a discordance entre la pression sanguine et la résistance vasculaire, diminuée souvent par la tuberculose.

Sabrazès et Dupérié prétendent que les hémorragies des petits purpuriques hérédosyphilitiques sont dues à de la vascularite.

Gougerot pense que, sous l'influence des toxines tuberculeuses, les capillaires se congestionnent d'abord (= érythème), puis se rompent (= purpura).

Marcel Bloch et P. E. Weil parlent d'altérations vasculaires endothéliales ; le second auteur a même donné au purpura chronique le nom de « dyscrasie hémorragipare chronique endothélio-plasmatique », la note vasculaire étant discrète ou intense.

Nolf et Roskam attribuent les hémorragies purpuriques à une « endothélite parcellaire hémorragique », et non pas à une maladie des plaquettes.

Hess dit que la résistance des vaisseaux sanguins est diminuée chez les enfants tuberculeux.

Mourre prétend que l'agent infectieux lèse les parois des capillaires.

Perrin dit que les toxines suffisent et agissent sur les capillaires.

En somme, cette fragilité anormale des capillaires semble donc bien la cause nécessaire et suffisante des extravasations sanguines du purpura. Elle-même est expliquée facilement par les nombreuses substances que le milieu sanguin est susceptible de contenir : microbes, toxines, poisons, parasites, qui altèrent directement les endothéliums vasculaires de la peau, des muqueuses et des organes, comme elles peuvent, parfois, léser, mais plus difficilement, les reins et le foie.

Bien connus sont les purpuras, secondaires aux bacillémies : streptocoque (Ramella), bacille d'Eberth (Carcatera), méningocoque (Rist, Paris, Netter, Mlle Blanchier), pneumocoque (Nobécourt, Mathieu, Reh).

Beaucoup plus fréquent est le purpura d'origine toxémique (Lewin, Deléarde et Hallez, Grenet, Pénéaud). L'action des toxines, tuberculeuses surtout, est bien prouvée par Robert, Monnot, Landouzy, Bensaude et Rivet, Gaucher, Buisine, Raffin, Mosny et Harrier.

Béna a même obtenu le purpura hémorragique expérimental, en injectant des toxines aux animaux.

L'intoxication gastro-intestinale, par résorption de toxines, dues à la putréfaction des albuminoïdes surtout, est fréquente pour Gachon, Hayem, Hutinel, Mantel, Marfan, Nann, Poppi.

L'intoxication par l'alcool (Robert) et l'ingestion d'iodures (Knowles) ont provoqué également des purpuras.

A l'actif des parasites, qui causent parfois le syndrome purpurique, citons le paludisme (Goussis, Deaderick) et la syphilis héréditaire (Sabrazès et Dupérié).

Les agents destructeurs ne manquent donc pas, pour léser les fragiles cellules endothéliales des vaisseaux, quel que soit le point de l'organisme où a lieu l'extravasation sanguine.

La puissance et la localisation de ces divers agents de destruction, la brusquerie de leur action, la répétition de leurs attaques, les infections secondaires d'une part, la résistance variable des cellules endothéliales et des organes comme les reins, le foie, d'autre part, permettent d'expliquer les divers purpuras, ainsi que leurs symptômes, durée et complications.

Le milieu sanguin ainsi modifié, supposons par une toxoinfection, mais peu important la cause et le point de départ, cherche à éliminer les substances anormales par les émonctoires rénaux et sudoripares, par l'action neutralisante du foie, par la phagocytose et même par l'action locale des cellules endothéliales des vaisseaux.

Ces dernières, moins aptes à ce genre de lutte défensive, peuvent être mises plus rapidement en état d'infériorité, même être détruites, alors que les reins et le foie résisteront longtemps encore ; ainsi s'explique la facilité des ruptures capillaires et des extravasations sanguines chez les purpuriques, pour une cause souvent minime : une émotion, un bain, la station debout.

Selon la gravité, le nombre, la localisation des lésions endothéliales, apparaissent des pétéchies, des ecchymoses, des hémorragies muqueuses ou viscérales.

Les reins et le foie, mieux préparés à l'élimination et à la neutralisation des substances anormales du sang, résistent plus longtemps que les endothéliums capillaires ; mais ils peuvent, eux aussi, succomber à la tâche, d'où parfois albuminurie, hématurie, dégénérescence granuleuse et hyaline

des reins (Lovett Morse), dégénérescence graisseuse du foie (Bensaude et Rivet). Apert dit que « le foie est surtout malade dans les grandes hémorragies et les vastes ecchymoses » ; ne pourrait-on pas dire, quand les lésions capillaires sont devenues importantes et multiples ?

Le purpura chronique chez l'enfant, attribué, par les auteurs, le plus souvent, à une toxémie tuberculeuse ou à une toxi-infection d'origine gastro-intestinale, s'explique bien par cette théorie vasculaire.

Les capillaires sont particulièrement fragiles chez l'enfant, toujours surmené par la croissance. Si l'enfant est absolument sain, robuste, son système vasculaire résiste. S'il est porteur d'une légère lésion tuberculeuse, le plus souvent une adénopathie trachéo-bronchique, latente ou ignorée, s'il souffre de légers troubles gastro-intestinaux, passés inaperçus, s'il est hérédosyphilitique, le sang peut véhiculer des bacilles, toxines et autres déchets, qui lèsent plus ou moins les capillaires et peuvent ainsi causer des extravasations sanguines, variables naturellement avec l'intensité des lésions et la résistance des endothéliums.

Les lésions endothéliales peuvent rester latentes, parce que pas assez prononcées, et il suffit alors d'une légère intoxication intestinale, d'une surinfection bacillaire, d'une marche, d'une émotion, d'un mauvais fonctionnement transitoire du foie et des reins, pour déclancher des poussées purpuriques ou des hémorragies, chez ces enfants, dont le système vasculaire lésé semble être continuellement en équilibre instable.

Mais avec cette théorie vasculaire et toxémique du purpura chronique chez l'enfant, comment expliquer les lésions sanguines, caractéristiques, pour beaucoup d'auteurs, de la forme hémorragique grave, c'est-à-dire la prolongation du temps de saignement, l'irrtractilité du caillot sanguin, la diminution ou disparition des plaquettes, l'apparition enfin d'hématies nucléées ?

La prolongation du temps de saignement sur plaie et l'irrtractilité du caillot sanguin *in vitro* sont attribuées, l'une et l'autre, à la diminution du nombre des plaquettes.

Aussi, comment expliquer cette diminution énorme des plaquettes, au cours des poussées hémorragiques graves du purpura ?

Bizzozero, Hayem, Godlewski ont prouvé l'extrême

importance des globulins dans l'arrêt des hémorragies ; en adhérant entre elles au bord d'une plaie, les plaquettes forment un bouchon cruorique, un clou hémostatique.

Ce qui se produit pour une simple plaie cutanée, imaginons-le mille et mille fois répété sur tous les points de l'organisme, partout où la toxi-infection sanguine a comme érodé le vernis endothélial des capillaires. Les plaquettes du sang circulant se précipitent sur ces plaies minuscules, se détruisent en obturant les mille pertuis du système vasculaire, forment un nombre infini de clous hémostatiques, une vraie nappe cruorique, qui double en dedans l'endothélium défaillant.

Aussi, voilà pourquoi le sang circulant contient d'autant moins de plaquettes que les hémorragies sont plus graves ; cette diminution des hémotoblastes du sang étant décelée cliniquement par la prolongation du temps de saignement et par l'irrtractilité du caillot. C'est un résultat des lésions importantes de l'endothélium vasculaire et non la cause des hémorragies purpuriques graves.

Comment comprendre, enfin, l'apparition possible d'hématies nucléées dans la circulation, lors d'une poussée hémorragique ?

L'opinion de MM. Béna, Besançon, Labbé nous semble la meilleure réponse, ces auteurs regardant la réaction myéloïde de Lenoble comme la conséquence d'hémorragies abondantes et répétées.

SYMPTOMES DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Deléarde et Hallez, en 1912, divisèrent un peu schématiquement les purpuras chroniques de l'enfance en deux grands groupes cliniques : la forme simplex ou exanthématique et la forme hémorragique (ou encore à grandes ecchymoses, Nanu, 1900). Cette classification ne répond que rarement aux faits cliniques, car il y a de nombreux cas intermédiaires, et les transformations sont possibles d'une variété en une autre au cours de la longue évolution du purpura chronique.

Nous conserverons néanmoins cette division, assez commode pour décrire les principaux symptômes.

Le plus souvent, des enfants du second âge, des adolescents sont amenés par leurs parents, parce qu'ils ont, depuis quelque temps, le corps couvert de taches sanguines, et, alors, l'examen clinique montre les signes suivants :

I. — Purpura chronique simplex ou exanthématique

L'éruption purpurique, cutanée, peu étendue, assez souvent symétrique, est caractérisée beaucoup plus par de petites extravasations sanguines ou pétéchies que par des ecchymoses ; elle se voit surtout aux membres inférieurs (au niveau des malléoles), plus rarement aux avant-bras.

L'exanthème se fait par poussées successives de pétéchies. Ces taches hémorragiques sont punctiformes, comme des têtes d'épingle, arrondies, de couleur rouge sang au début, puis de plus en plus pâles, ne disparaissant pas à la pression du doigt ; elles existent surtout au niveau des orifices pilosébacés et elles peuvent s'agglomérer en grand nombre, pour former des placards rouges, qu'un examen trop superficiel ferait confondre avec des vibices ou des ecchymoses.

L'éruption purpurique existe même en dehors de la

marche et de la station debout, qui en favorisent cependant l'apparition.

Il n'y a pas d'hémorragie apparente des muqueuses, même digestives.

Des œdèmes cutanés, simples et dépressibles, des érythèmes polymorphes peuvent accompagner l'éruption.

Dans le purpura simplex pur, qui est une forme très rare, les manifestations cutanées semblent constituer toute la maladie.

D'ordinaire, l'état général est resté excellent ; le petit malade ne présente ni douleurs ni épanchements articulaires ; à peine se plaint-il de légère fatigue générale et remarque-t-on une anémie peu marquée.

L'examen des viscères ne révèle aucun trouble, sauf, assez souvent, une légère dyspepsie gastro-intestinale.

L'examen du sang ne montre aucune lésion appréciable (Bensaude).

II. — Purpura chronique hémorragique

Cette forme de purpura est caractérisée par de grandes ecchymoses, spontanées, sur la peau, et par des hémorragies répétées des muqueuses, nasale surtout, gingivale et digestive.

Le purpura hémorragique est plus grave et plus fréquent que la forme exanthématique en clinique infantile, aussi mérite-t-il une description assez détaillée.

Nous donnerons successivement les principaux signes cliniques, les explorations spéciales, enfin les anomalies sanguines, caractéristiques du purpura hémorragique.

Symptômes cliniques.— Après quelques épistaxis insignifiantes, ou bien à la suite de plusieurs hémorragies gingivales, provoquées par le brossage des dents, mais bien plus souvent d'emblée, sans aucun prodrome, la poussée purpurique débute, au cours d'une santé parfaite en apparence, par quelques rares pétéchies sur la peau et la muqueuse buccale, ne présentant rien de particulier, et surtout par de larges ecchymoses cutanées, apparaissant spontanément.

Toute crise hémorragique peut cependant être annoncée par des malaises généraux, des troubles digestifs et de la bouffissure du visage.

Les ecchymoses, ou taches étendues d'hémorragie interstitielle sous la peau et les muqueuses, varient beaucoup comme forme, grandeur et coloration ; elles durent cinq à dix jours, ne s'effacent pas sous la pression du doigt, ne sont ni douloureuses ni saillantes, ce qui les différencie des bosses sanguines (Miodet) ; elles apparaissent par poussées successives et subintrantes ; à leur niveau, la sensibilité reste normale, elles semblent prédominer aux régions déclives.

« Quand on fait déshabiller l'enfant, qui présente cette éruption, dit M. Marfan, quand on voit toutes ces vastes taches violettes ou noirâtres, on a l'impression que l'enfant a été roué de coups. »

Les pétéchiies apparaissent aussi par poussées successives, mais chacune ne dure que deux à trois jours. L'éruption pétéchiiale cutanée est beaucoup moins importante, dans cette variété de purpura, que les ecchymoses ; elle peut même manquer (Nanu).

Les vibices sont des ecchymoses allongées ou stries hémorragiques en forme de zébrures.

Pétéchiies et vibices s'observent plus fréquemment aux faces d'extension des membres et à la base des poils.

Les phlyctènes sont des bulles épidermiques remplies de liquide hémorragique.

Toutes les taches purpuriques (ecchymoses, pétéchiies, vibices et phlyctènes), qui sont des hémorragies cutanées, disparaissent graduellement, en passant par les mêmes nuances, qu'une ecchymose traumatique qui se résorbe : rouges au début, elles deviennent ensuite vertes, jaunes, enfin disparaissent, ces couleurs correspondant aux divers stades de régression de l'hémoglobine (Hutinel).

Les muqueuses saignent aussi : les épistaxis sont particulièrement fréquentes et abondantes ; elles peuvent même constituer un symptôme d'alarme (Robert) ; le collet des dents, la muqueuse buccale sont parfois le siège d'un suintement sanguin persistant. Une exploration un peu attentive décèle toujours sur la muqueuse jugale quelques pétéchiies, rondes, un peu plus petites qu'une lentille et recouvertes généralement d'une couche de sang coagulé et noirâtre.

La muqueuse gastro-intestinale peut saigner aussi et donner naissance à du méléna.

Les organes génitaux sont assez fréquemment le siège

d'hémorragies sérieuses, à l'époque de la puberté : ménorragies, métrorragies, règles déviées constituent chez certaines petites malades, un symptôme dominant (P.-E. Weil, Nobécourt).

Comme l'état général reste bon, que l'affection évolue sans fièvre, sans douleur articulaire, sans gros trouble gastro-intestinal, qu'aucune sensation anormale ne révèle à l'enfant la formation des ecchymoses (Marfan), la poussée purpurique n'est souvent découverte que tout à fait par hasard. Miodet, cependant, prétend qu'à chaque poussée il y aurait un peu de fièvre et il cite un cas de Rathéry, dans lequel chaque poussée de purpura était précédée d'un mouvement fébrile.

Deux explorations, simples, faites au lit même du petit purpurique, l'une du « temps de saignement » et l'autre du « purpura provoqué » peuvent rendre de grands services, pour confirmer un diagnostic hésitant, surtout pour dépister un purpura larvé ou la diathèse même, quand elle n'est pas accompagnée de manifestation extérieure.

Pour mesurer le temps de saignement, c'est-à-dire étudier la coagulation du sang sur une plaie, Duke, dès 1912, recommandait le procédé suivant : A la lancette, inciser le lobule d'une oreille sur 2 millimètres de profondeur ; au bout d'une demi-minute recueillir la goutte de sang sur une bande de papier buvard blanc, sans essuyer ni tamponner ; cette goutte fait un cercle d'environ 1 centimètre ; recueillir ainsi successivement les gouttes de sang de demi-minute en demi-minute ; à la fin, le papier-buvard porte une série de taches décroissantes ; chez les individus normaux, l'hémorragie s'arrête brusquement au bout de trois minutes environ, alors que chez les purpuriques et les grands anémiques, le temps de saignement est constamment prolongé et dure dix, quinze minutes et plus ; cette prolongation du temps de saignement serait due à l'insuffisance ou à la disparition des plaquettes, et elle atteint son maximum au moment des crises hémorragiques.

Le signe du lacet (Grocco, Weil de Lyon) ou épreuve du « purpura provoqué » s'obtient tout aussi facilement.

Enrouler une bande élastique autour du bras du petit malade et la serrer juste assez pour supprimer la circulation dans les veines superficielles, sans gêner le passage du sang dans les artères ; ce lien provoque dans la partie sous-jacente une augmentation locale de la pression sanguine,

donc la distension des vaisseaux ; des capillaires sains résistent à cette pression ; chez les purpuriques, au contraire, l'endothélium des capillaires, qui est toujours lésé, se rompt aux points les moins résistants ; aussi en quelques minutes (de trois à cinq), parfois en quelques secondes apparaît, chez le petit purpurique, un piqueté hémorragique, formé de pétéchies, localisé sur la main et le poignet hyperémiés.

Le signe du lacet, ou test des résistances capillaires, n'apparaîtrait que lorsque le nombre des plaquettes est tombé au-dessous de 30.000 ; il indique surtout une fragilité particulière des endothéliums vasculaires. Le lien compresseur une fois enlevé, le purpura provoqué persiste et ne disparaît que cinq ou six jours après, absolument comme l'éruption pétéchiale spontanée.

A ce sujet, notons que, chez les parents des petits purpuriques, les auteurs ont signalé fréquemment une certaine prédisposition familiale aux varices et aux thromboses par insuffisance endothélio-vasculaire chronique.

Lésions sanguines — Dans la forme hémorragique du purpura chronique, l'étude du sang (Hayem, Duke, Bensaude), révèle constamment certaines lésions particulières, et persistantes (Lenoble), dont la constatation permet d'affirmer le diagnostic.

Cette étude concerne la coagulation, la rétraction du caillot et les propriétés du sérum, faites comparativement sur deux échantillons de sang, prélevés sur le même enfant, l'un par simple piqûre du doigt et l'autre par ponction veineuse.

Les recherches de laboratoire, au cours d'une crise hémorragique chez un petit purpurique, donne les renseignements suivants :

La coagulation du sang *in vitro* se fait sans sédimentation et en temps normal, c'est-à-dire après piqûre du doigt, une goutte de sang, recueillie sur lame, devient indéformable en quinze minutes et les 3 centimètres cubes du même sang, reçus dans une petite éprouvette, coagulent en quinze-vingt minutes (Hayem, 1895) ; quant au sang, obtenu par ponction veineuse et recueilli dans un tube à essai, il est coagulé au bout de huit minutes en moyenne (Bloch).

La rétraction du caillot sanguin est nulle ou très retardée, alors que normalement elle est complète après douze-dix-huit heures, aussi le sérum ne transsude-t-il pas. Cette lésion coïncide avec une diminution considérable du nombre des

plaquettes (1), qui, de 250.000 normalement, tombe au-dessous de 100.000 par millimètre cube ; les quelques hémato-blastes, qui résistent, sont souvent de grande taille (Hayem) et ne se groupent plus en amas.

La réaction myéloïde, qui serait constante pour Lenoble, très rare pour Bensaude et Rivet, est caractérisée par l'apparition, dans le sang, d'hématies nucléées et de myélocytes surtout neutrophiles. Bénéa, Bezançon, Labbé regardent cette réaction comme la conséquence d'hémorragies abondantes et répétées.

L'examen du sang montre encore une légère lymphocytose, une éosinophilie très peu marquée, une diminution du nombre des hématies et de leur valeur globulaire (Nanu), l'anémie variant avec la fréquence et l'importance des hémorragies.

A signaler encore les faits suivants :

P.-E. Weil trouve une résistance globulaire normale et aucune hémolysine ; Gachon note la diminution des albumines du sérum et celle des sels de chaux, qui, du sang, passent dans les urines. Lenoble montre une déperdition des chlorures.

La radiographie, enfin, permet de déceler une adénopathie trachéo-bronchique, souvent tuberculeuse et latente, qui serait la cause du purpura (Bensaude et Rivet). La cuti-réaction à la tuberculine peut rendre service.

En résumé, l'irrétectilité du caillot et la diminution du nombre des plaquettes sont les lésions sanguines principales.

Bensaude, dès 1897, faisait remarquer que cette lésion hématique atteint son maximum d'intensité avant ou pendant

1. La numération des plaquettes sanguines se fait par plusieurs procédés :

Pagniez et Mouzon : faire successivement deux piqûres au doigt, la première destinée à une numération normale des globules rouges, la seconde à numérer les globules rouges et les plaquettes et à établir leur rapport. Connaissant la teneur du sang en globules rouges grâce à la première piqûre, il est facile de calculer la teneur en plaquettes.

Bezançon et Labbé : numérer les hémato-blastes, comme les leucocytes, dans un certain nombre de grands carrés, mais en employant comme sérum le liquide iodé ; ou encore faire une numération approximative sur des préparations de sang sec.

les poussées hémorragiques, et, qu'au contraire, elle est moins marquée ou peut même disparaître dans l'intervalle de ces poussées.

Plus récemment, en 1922, P.-E. Weil affirme que l'irrétractilité du caillot est la règle pendant les crises hémorragiques et qu'elle ne cesse que dans les intervalles de santé apparente.

FORMES CLINIQUES DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Entre les formes, simplex et hémorragique, que nous avons longuement décrites, il n'y aurait, pour Hutinel, que des différences de degré. Nombre d'auteurs, en effet (et parmi eux, Elliot (1) de Chicago, Déan (2) de Londres), estiment qu'entre toutes les formes de purpuras, il y a une série de transitions insensibles, les différences ne portant que sur le degré et l'intensité.

Depuis Marfan en 1897, d'assez nombreuses formes de purpuras chroniques chez les enfants ont été publiées ; pour faciliter leur étude, elles peuvent être divisées schématiquement en formes bien localisées, formes de passage et formes associées.

I. — Formes bien localisées

De beaucoup les plus nombreuses et les plus importantes, ces formes purpuriques sont caractérisées par une localisation prédominante : cutanée pure, complète (ou cutanéomuqueuse), génitale, vasculaire.

A) Dans la forme *cutanée pure*, l'exanthème purpurique est le principal symptôme ; il n'est pas accompagné d'hémorragie et il est presque toujours primitif.

Déléarde et Hallez y distinguent deux variétés : rhumatoïde et orthostatique.

Dans la variété *rhumatoïde*, l'éruption de purpura, localisée à la peau, est accompagnée d'arthropathies, d'arthralgie, d'arthrite légère avec épanchement séreux, œdèmes cutanés et fièvre peu élevée ; la dyspepsie gastro-intestinale est constante ; les rechutes se font en général irrégulièrement.

1. In *Arch. mal. cœur, vaiss. sang*, 1911, p. 334.

2. In *Arch. méd. Enfants*, 1908, p. 212.

La variété *orthostatique* est caractérisée par le nombre indéfini de rechutes ou récidives, après une fatigue légère ou à la suite d'un lever ; le plus souvent, les poussées finissent par disparaître définitivement.

B) Dans le purpura chronique à forme *complète*, l'éruption cutanée, souvent peu intense, est associée à des pertes sanguines, plus ou moins abondantes, muqueuses et viscérales (Nobécourt).

Les ecchymoses sont larges, irrégulières et asymétriques (Mouzon) ; c'est, en somme, la maladie de Werlhof à durée indéfinie, ou encore le purpura chronique à grandes ecchymoses de Nanu.

Miodet, Bérard et Roubier distinguent dans cette forme hémorragique les variétés cliniques suivantes : continue (rare), intermittente (la plus fréquente), à réveils lointains, alternante (ces deux dernières étant absolument exceptionnelles chez l'enfant).

Dans la forme hémorragique *continue*, l'affection ne cesse pas, mais peut s'atténuer de temps à autre ; elle est accompagnée de troubles digestifs légers, de fatigue continuelle avec mauvais état général ; le début étant généralement insidieux, le hasard seul fait souvent découvrir les ecchymoses cutanées ; ce purpura procède par poussées, les taches cutanées et les hémorragies persistant dans l'intervalle ; les épistaxis et les gingivorragies se produisent facilement, sans jamais ou presque jamais de grande crise hémorragique.

La forme hémorragique *intermittente* est caractérisée par des poussées purpuriques espacées ; elles surviennent irrégulièrement ou régulièrement, par exemple au moment des règles ; les symptômes disparaissent entre les poussées ou bien restent larvés et inconstants ; l'état général est bon, malgré quelques troubles digestifs ; fréquemment apparaît une hémorragie abondante.

Dans la forme suivante, tout à fait rare chez l'enfant, des réveils se font à *longs intervalles*, à plusieurs années de distance ; entre les poussées, tout paraît normal.

La forme *alternante* est plus exceptionnelle encore, il y a alternance de crises hémorragiques, muqueuses ou viscérales, avec l'éruption purpurique, qui disparaît, quand apparaissent les grandes hémorragies.

Les deux principales variétés hémorragiques, continue et intermittente, sont reliées par de nombreux chaînons inter-

médiaires : la forme continue présente des exacerbations paroxystiques ; et dans la forme intermittente, il est rare qu'en les recherchant, on ne trouve pas, dans l'intervalle, soit des saignements des gencives, soit des ecchymoses discrètes.

C) *Forme génitale.* — Beaucoup admettent une forme génitale du purpura chronique, dans laquelle dominent les hémorragies utérines (surtout au moment de la puberté), l'abondance et la prolongation des règles, les règles déviées.

Dans ces ménorragies dyscrasiques, les lésions sanguines sont les mêmes que dans les purpuras chroniques hémorragiques, à tel point que P.E. Weil proposait récemment de comprendre, sous le même terme « hémogénie », les purpuras chroniques et certaines hémorragies génitales.

Les pertes menstruelles débutent à la puberté et persistent chez la femme adulte ; elles ont souvent été précédées, dans l'enfance, d'hémorragies diverses, alors que le purpura restait au second plan.

Cette forme génitale est difficile à dépister, le purpura étant absent ou peu marqué ; seul, l'examen du sang pose le diagnostic, car, là aussi, il y a prolongation du temps de saignement, signe du lacet positif, coagulation normale du sang *in vitro*, irrétractilité du caillot, et diminution du nombre des plaquettes (P.-E. Weil).

D) *Forme vasculaire.* — Exceptionnelle chez l'enfant, cette forme est assez fréquente chez la femme adulte ; Bloch signale, comme manifestations purpuriques chroniques, des altérations vasculaires endothéliales, des phlébites, des thromboses veineuses, à l'occasion d'accouchements par exemple.

L'hérédité aurait là un certain rôle, affirmé aussi par Hirtz et Pinard.

Il est parfois très difficile de reconnaître cliniquement la variété d'un purpura : celui qui est qualifié de rhumatoïde au début pouvant évoluer ensuite comme un purpura infectieux (Lavallée).

D'autre part, en pratique, la forme chronique est souvent mixte chez l'enfant, avec prédominance pétéchiale, ecchymotique ou hémorragique.

Signalons, enfin, une forme rare de purpura familial, publiée par le Dr Williams (1), concernant un père et ses

1. In *Arch. méd. Enfants*, 1907, page 364.

deux fils, âgés respectivement de 13 et 16 ans, atteints de purpura chronique hémorragique.

II. — Formes de passage

Ces purpuras ne sont pas des raretés ; assez souvent, on trouve, en effet, des altérations hématologiques, qui ne reproduisent exactement ni les stigmates de l'hémophilie ni ceux du purpura.

Les ecchymoses, aux points de pression ou après des chocs, paraissent fréquentes dans les purpuras chroniques, et il est quelquefois bien difficile de les distinguer des ecchymoses spontanées.

Enfin, la diminution du nombre des plaquettes ne s'associe pas toujours à l'irrétactilité du caillot.

III. — Formes associées

Le purpura chronique et l'hémophilie coexistent souvent chez le même petit malade.

Ainsi Marcel Labbé cite deux observations où l'on pouvait croire à l'association du syndrome hémophilique et du syndrome purpurique ; l'examen du sang montrait, en effet, la coexistence des deux lésions, le ralentissement de la coagulation du sang, caractéristique de l'hémophilie, l'irrétactilité du caillot, caractéristique du purpura ; la sérothérapie guérit le vice sanguin hémophilique et laissa intact le vice purpurique.

MM. Nobécourt et Tixier, en 1911, publient aussi un cas mixte, remarquable par du purpura et des hémorragies intestinales chez un hémophile.

Dans un autre cas de purpura chronique, observé par Marcel Labbé et Laignel-Lavastine chez une blanchisseuse de 16 ans, et publié en 1911, il y avait un état complexe, fait de purpura, d'hémophilie et d'anémie pernicieuse progressive.

L'association de tous ces syndrômes, chez le même enfant, peut donc multiplier à l'infini les formes cliniques du purpura chronique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Le purpura chronique chez l'enfant, assez facile à reconnaître quand les symptômes précédemment décrits sont bien nets et au complet, peut être plus ou moins méconnu, lors d'une éruption isolée ou encore à l'occasion d'une hémorragie nasale, gingivale, génitale même.

Les affections qui font, le plus souvent, errer le diagnostic, se trouvent parmi les maladies hémorragiques, comme l'hémophilie typique ou larvée, le scorbut infantile, tous les purpuras secondaires et la maladie de Werlhof plus ou moins prolongée, dont nous rapprocherons les ecchymoses traumatiques, suite de mauvais traitements.

Le purpura chronique est à différencier de l'hémophilie et ce diagnostic est parfois très difficile sans le secours du laboratoire, car assez nombreux et fréquents sont les cas de transition, dans lesquels sont réunis des éléments empruntés aux deux maladies (Marcel Labbé, Nobécourt).

L'hémophilie typique, cette tendance si particulière à la production et à la persistance des hémorragies provoquées, est le plus souvent héréditaire et familiale ; transmise par les mères, elle atteint surtout les garçons.

Le traumatisme le plus insignifiant fait apparaître des ecchymoses cutanées, même des hématomes ; il y a parfois des épistaxis, des hémarthroses (surtout aux genoux), des menstruations précoces et abondantes.

Cette diathèse hémorragique, due à un fibrin-ferment et à un endothélium vasculaire insuffisants, est bien individualisée, quand elle est pure, par la lenteur et surtout le grand retard de la coagulation du sang, qui se fait en plusieurs heures, suivant le type plasmatique, après sédimentation spontanée des hématies. Le temps de saignement, après piqure superficielle d'un doigt, est normal ; le nombre des plaquettes n'est pas diminué ; elles-mêmes ne sont pas

modifiées ; le caillot, enfin, se rétracte bien et peut se redissoudre. Il n'y a pas de test des résistances capillaires, autrement dit le signe du lacet est négatif.

Le traitement d'épreuve pourrait établir un diagnostic difficile, car il est aisé d'améliorer l'état hémophilique en injectant sous la peau : tous les huit jours 20 centimètres cubes de sérum frais de cheval, ou mieux, pendant quelques jours, 4 centimètres cubes de peptone de Witte en solution à 5 o/o, les séries de piqûres étant plus ou moins fréquentes (Pr Nobécourt et Tixier), ou bien encore en injectant dans une veine 20 centimètres cubes de sérum sanguin maternel.

Chez les très jeunes enfants, à la sortie des premières dents, quelques stomatorragies, la constatation de gencives fongueuses, des ecchymoses muqueuses et cutanées pourraient faire croire à un début de purpura, alors qu'il s'agit en réalité de *scorbut infantile*.

La maladie de Barlow est plus fréquente entre cinq et dix-huit mois et chez les jeunes enfants de famille aisée ; le début brusque, au cours d'une anémie assez marquée se fait par des douleurs localisées aux deux tibias, parfois aux fémurs. Ces douleurs sont assez intenses pour empêcher la marche et la station debout et pour rendre malaisée l'exploration la plus douce ; elles sont accompagnées de léger gonflement, sans chaleur ni rougeur de la peau. Les tuméfactions et les douleurs sont dues à des hémorragies sous-périostées au niveau des cartilages inter-diaphyso-épiphysaires, les articulations étant intactes ; il n'y a pas de fièvre, mais les troubles gastro-intestinaux sont fréquents.

Dans le scorbut infantile, la formule sanguine se rapproche beaucoup de celle du purpura myéloïde de Lenoble. L'examen hématologique montre, en effet, la diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, une légère réaction myéloïde, la diminution de nombre et l'augmentation de volume des plaquettes sanguines, et aussi l'absence de rétraction du caillot. Le signe du lacet, dit du purpura provoqué, est négatif.

L'erreur de diagnostic est presque impossible, car l'absence d'aliments frais, l'usage prolongé d'aliments de conserve (tel que lait peptonisé ou homogénéisé, farines travaillées) se retrouvent toujours à l'origine de la maladie de Bar-

low, qui est due à un manque de vitamines chez certains enfants prédisposés.

Le traitement d'épreuve, enfin, enlèverait les derniers doutes, car le scorbut infantile guérit avec une grande rapidité en substituant à l'alimentation défectueuse le régime de lait frais, bouillon et purée de légumes, marmelade de fruits divers, surtout jus de citron, sucré, à la dose quotidienne de 4 cuillerées à café.

Les *purpuras dits secondaires* sont toujours précédés ou accompagnés d'une autre maladie, qui joue, vis-à-vis d'eux, le rôle de cause prédisposante ou déterminante ou de porte d'entrée de l'infection (Bérard et Roubier); maladies nerveuses et cardio-vasculaires, intoxications et infections générales (surtout variole, granulie, méningococcie) se compliquent, en effet, fréquemment de purpura, qui n'est alors qu'un symptôme, relativement moins important que ceux de l'affection en cause.

Parmi les *purpuras primitifs* de l'enfant, c'est-à-dire quand « le purpura et les hémorragies des muqueuses, qui l'accompagnent, sont les symptômes essentiels du tableau clinique, la principale manifestation extérieure de la maladie et ne s'expliquent par aucun trouble antérieur bien net » (Simon), parmi les purpuras primitifs, disons-nous, deux surtout sont à différencier de la forme chronique chez l'enfant : ce sont le purpura rhumatoïde de Schönlein et le purpura apyrétique à grandes ecchymoses ou maladie de Werlhof, plus ou moins prolongée.

Le purpura *rhumatoïde*, caractérisé par des douleurs articulaires et gastro-intestinales, a un début aigu ; il peut, parfois, se prolonger, mais il n'a pas la même ténacité que le purpura chronique et il guérit généralement au bout de quelques semaines ou de quelques mois (Pr Nobécourt).

Le purpura chronique hémorragique (ou à grandes ecchymoses de Nanu) se rapproche beaucoup de la *maladie de Werlhof* (*morbus maculosus hémorragicus*). Ces deux maladies, en effet, débutent brusquement sans prodrome et ont presque les mêmes caractères : plus grande fréquence chez l'enfant, ecchymoses étendues non douloureuses et apparaissant par poussées successives, quelques rares pétéchies, une apyrexie constante, fréquemment des hémorragies nasales et buccales.

Toutes deux sont relativement bénignes, puisque l'état

général reste bon, avec un appétit excellent, des digestions parfaites et des évacuations alvines régulières, le volume du foie et de la rate restant normal. Mais, au lieu de guérir définitivement, en quelques semaines, comme la maladie de Werlhof, le purpura chronique hémorragique, avec ses poussées successives, se prolonge pendant des années, souvent même dure toute une vie.

Dans la maladie de Werlhof, des examens répétés du sang montrent une irrétractilité intermittente du caillot, coïncidant avec l'abaissement du nombre des hémato blasts, surtout avant et pendant les crises hémorragiques (Bezançon et Labbé).

A l'inverse du purpura chronique hémorragique, les *grandes ecchymoses*, suite de mauvais traitements, ne sont jamais accompagnées de pétéchies sur la muqueuse buccale ni d'hémorragie gastro-intestinale, ni de nouvelles poussées purpuriques. Il suffit, pour s'en assurer, d'isoler l'enfant du milieu habituel et de le garder quelque temps en observation.

L'autopsie, quand elle est possible, ne décèle aucune hémorragie viscérale, ainsi Descoust en 1883 put prouver l'innocence d'un père, hâtivement accusé d'avoir martyrisé son fils en le rouant de coups, alors que l'enfant avait simplement succombé à une maladie de Werlhof.

Le purpura chronique hémorragique a aussi certaines ressemblances avec deux maladies, assez rares chez l'enfant, la *leucémie aiguë* et l'*anémie aplastique* (Hayem, Mouzon); nous y retrouvons des hémorragies, une diminution du nombre des plaquettes et un caillot irrétractile; elles seraient dues à des lésions de la moelle osseuse, la première par transformation lymphomateuse et la seconde par atrophie jaune (Mouzon, 1921).

Pour terminer ce long chapitre de diagnostic différentiel, nous signalerons la difficulté parfois très grande que présente, à leur début, le diagnostic des fièvres éruptives (Comby), si fréquentes chez les enfants; l'évolution de la maladie permettra, en général, d'infirmar ou d'affirmer l'existence d'une poussée au cours d'un purpura chronique.

ÉVOLUTION DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Nous étudierons successivement le début, la marche, la durée et les différentes terminaisons de cette affection.

A quel moment de la vie débute le purpura primitif ? Est-il héréditaire, congénital ou acquis ? Et dans ce dernier cas, à quel âge se manifeste-t-il chez l'enfant ?

P.-E. Weil prétend que le purpura hémorragique, surtout la forme génitale, est héréditaire dans la lignée maternelle.

Dohrn, cité par Béné, publie un cas de purpura transmis de la mère au fœtus.

Norman Glegg diagnostique un purpura congénital chez un nouveau-né, qui meurt au bout de douze heures.

Allan a vu 2 cas de purpura hémorragique chez des nouveau-nés, non hérédosyphilitiques, de trois et quatre jours.

Etlinger rapporte une observation de maladie de Werlhof, chez un nourrisson de deux mois.

Malgré ces quelques faits publiés, MM. Nobécourt et Mathieu prouvent que le purpura est exceptionnel dans les premiers mois de la vie, puisque sur 938 nourrissons, qu'ils ont soignés, ces auteurs notèrent seulement 5 purpuras.

Le purpura chronique apparaît à un âge variable, très peu au cours des premières années, le plus souvent à partir de cinq ou six ans, surtout vers la dixième année.

Pendant longtemps, se reproduisent des poussées éruptives sur la peau, des hémorragies muqueuses, seules ou plus souvent associées, et rien ne permet, au début d'un cas de purpura, de dire si les lésions cutanées resteront isolées ou si elles s'accompagneront d'hémorragies, s'il surviendra ou non de la fièvre ou même une adynamie plus ou moins prononcée (Perrin).

Cliniquement, la durée de chaque poussée purpurique est rarement inférieure à huit jours ; elle peut dépasser deux et trois semaines ; celle d'une crise hémorragique varie aussi beaucoup et peut atteindre des semaines, des mois.

Les périodes d'accalmie entre les poussées sont plus ou

moins longues et irrégulières ; mais dans l'intervalle des paroxysmes hémorragiques, la maladie persisterait et se traduirait par des tares sanguines et vasculaires (P.-E. Weil).

Quant à la durée du purpura chronique même, sa caractéristique est d'être indéfinie ; il paraît pouvoir persister pendant toute la vie (Lenoble).

Commençant plus ou moins tôt, cette diathèse persiste pendant la jeunesse et l'âge adulte.

Au cours de l'enfance et de l'adolescence, elle peut ne se manifester que par des petites épistaxis, fréquentes et faciles ; à la puberté, par des règles très abondantes ; et, à l'âge adulte, s'aggraver subitement à la suite d'une émotion, d'un accident ; tel le cas (rapporté par M. le Professeur Nobécourt) d'une infirmière, chez qui la déclaration de guerre, en 1914, a déclenché une série interminable de graves épistaxis, de poussées d'ecchymoses et d'éruptions purpuriques.

Le purpura chronique peut s'améliorer, persister, se transformer, se compliquer ou faire mourir.

L'affection a plutôt tendance à s'atténuer avec l'âge et à vieillir ; mais elle reste plutôt latente qu'elle ne guérit vraiment. Avant d'affirmer l'amélioration d'un purpura hémorragique, il sera prudent de faire plusieurs examens de sang, d'étudier la rétraction du caillot, de numérer les plaquettes, de rechercher enfin le signe du purpura provoqué.

Le purpura chronique persiste parfois sous sa forme du début ; le plus souvent, il se transforme et acquiert un nouvel aspect : ainsi, une fillette aux épistaxis anodines peut être à l'âge adulte une « hémogénique » génitale avec hémorragies sévères.

Les complications du purpura chronique paraissent peu fréquentes. La néphrite (Hutinel, Roux) se trouve parfois dans le purpura rhumatoïde, à prédominance gastro-intestinale ; il y a alors des hématuries, de l'albuminurie, par décharges microbiennes (Mollière) ; elle se répare mal et peut conduire à la mort par urémie. Les crises douloureuses abdominales (Vielliard, Lavallée) se voient dans la forme rhumatoïde ; le début et la fin en sont très brusques ; la température reste normale ; ces douleurs donnent lieu, presque infailliblement, à des erreurs de diagnostic avec l'appendicite, la péritonite par perforation, ou l'occlusion intestinale. Les auteurs signalent comme très rares : l'invagination de l'intestin par caillot sanguin (Gara) ; la gangrène

Babonneix et Tixier) favorisée par la grande diminution de vitalité des tissus, l'hémorragie cérébro-méningée (Merliac, Guillain).

Les infections intercurrentes ne semblent pas compliquer le purpura chronique : ainsi un érysipèle (Lenoble) et une variole (Rathery) évoluèrent chez des petits purpuriques de façon habituelle, sans prendre le caractère hémorragique.

La mort par purpura chronique est rare, surtout chez l'enfant, sauf cependant dans la forme à grandes ecchymoses ; elle peut être due à l'anémie pernicieuse, à une hémorragie incoercible ou plus souvent à la tuberculose pulmonaire.

PRONOSTIC DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Le pronostic du purpura chronique doit toujours être réservé, car cette affection, même dans sa forme la plus bénigne, est une véritable infirmité, qui astreint les petits malades à des soins continus et à des précautions infinies ; elle peut trop facilement, d'ailleurs, prendre une allure infectieuse sévère, et donner lieu à de graves hémorragies, muqueuse et viscérale (Pirson). D'autre part, la tuberculose pulmonaire hâte parfois l'issue fatale.

Il est donc difficile de prévoir l'avenir d'un purpura ; mais, il est possible, au contraire, grâce à la numération des plaquettes et au signe du lacet ou purpura provoqué, de pressentir l'apparition d'une poussée hémorragique et de mesurer, en quelque sorte, le degré de gravité de cette poussée.

Les lésions sanguines sont, en effet, maxima avant et pendant les poussées hémorragiques, moins marquées ou même absentes dans l'intervalle de ces poussées ; aussi, pour Bensaude, le seul examen du sang peut faire prévoir une poussée hémorragique.

D'autre part, pour cet auteur, la diminution du nombre des plaquettes étant directement proportionnelle au degré de la non-rétractibilité du caillot et à l'intensité des manifestations hémorragiques, la numération des hématoblastes et la mesure de la quantité de sérum exsudé peuvent être d'excellents éléments de pronostic.

Enfin, le signe du lacet a, lui aussi, une grosse valeur, surtout quand tous les éléments éruptifs ont disparu ; il permet, s'il est encore positif, de déceler une guérison incomplète, partant de prévoir une nouvelle poussée purpurique et de continuer un traitement intensif ; le purpura provoqué manquerait seulement en cas de guérison absolue (Weill, de Lyon).

TRAITEMENT DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

Le traitement des purpuras est encore incomplètement connu, presque autant que leur pathogénie (Nobécourt, Tixier). Cependant toute manifestation purpurique, même la plus insignifiante en apparence, demande des soins sérieux et prolongés, en vue de prévenir l'apparition toujours possible d'hémorragies graves et trop souvent fatales.

Le traitement doit être rigoureusement suivi, tant que le signe du lacet ou purpura provoqué se montre positif (Weill, de Lyon).

Longue est la liste des thérapeutiques, utilisées jusqu'à ce jour, parfois avec succès, mais jugées très différemment par les auteurs ; elles peuvent cependant être utiles en pratique, aussi les énumérons-nous en donnant d'abord les règles d'hygiène, concernant le régime alimentaire, le petit malade et la chambre, ensuite les agents physiques et les médicaments, enfin le traitement chirurgical.

Ces divers moyens ont donné aux auteurs des améliorations inespérées, parfois même des guérisons.

I. — Règles hygiéniques

A. *Régime*. — Au cours d'une poussée purpurique avec ou sans hémorragie, évacuer tout d'abord les toxines intestinales par une ou plusieurs purgations, quelques lavements (sauf, bien entendu, en cas d'hémorragie digestive).

Recommander la diète hydrique absolue pendant quelques heures et faire boire *ad libitum* à l'enfant des boissons acidulées (telles que limonades et citronades), du jus de cresson, de l'eau d'orge, du bouillon froid de légumes.

Passer rapidement aux régimes lacté et lacto-végétarien, pour quelques jours : lait bouilli ou stérilisé industriellement, surtout purées, pâtes, féculents, crèmes, fruits cuits.

Entre les poussées purpuriques, dès que les accidents se sont atténués, reprendre progressivement une alimentation

plus substantielle et adaptée à l'état gastrique (Hayem) ; supprimer surtout les vices alimentaires ; donner au petit purpurique une bonne nourriture, prise en nombreux petits repas (pour éviter la congestion digestive) ; se méfier des albumines, qui se putréfient facilement dans l'intestin, en donnant naissance à des toxines (Bena), et ne permettre que rarement un peu de viande hachée et de temps à autre un œuf cru.

Les troubles hépato-intestinaux indiquent une diététique appropriée (Nobécourt).

B. Enfant. — Pendant toute la poussée purpurique et quelques semaines encore après sa disparition, le repos absolu au lit est indispensable, car la station debout, la marche, le moindre exercice peuvent déclancher une nouvelle éruption, même des hémorragies.

Plusieurs fois par jour, procéder à un nettoyage sérieux, non irritant, de la bouche et des dents avec du sérum boraté tiédi au bain marie :

Chlorure de sodium.....	0,75
Borate de soude.....	3
Eau stérilisée.....	100 (Nobécourt).

Veiller à la propreté rigoureuse du corps, du linge et de la literie de l'enfant.

Entre les poussées, interdire formellement la course et les exercices violents, ne permettre que les promenades courtes et sans fatigue, à la campagne ; recommander enfin les séjours prolongés dans une région climaterique chaude.

C. — Chambre : Le local, dans lequel repose le petit purpurique, doit être vaste, bien aéré, facile à nettoyer et maintenu : à une température constante de 16°. La fenêtre doit être orientée, autant que possible, vers le sud, sud-est.

II. — Prescriptions thérapeutiques

A. Agents physiques : Combattre la constipation par des applications chaudes sur l'abdomen ; lutter contre l'infection par l'hydrothérapie ; arrêter les épistaxis abondantes par le tamponnement des fosses nasales avec de la gaze stérilisée ; ce tamponnement, pour éviter la gangrène toujours possible, doit être fait très doucement et laissé peu de temps, quitte à le recommencer (Vechsler-Véréa).

Utiliser parfois les rayons X, en irradiant la rate et la moelle des os longs, pour exciter leurs centres hématopoïétiques, mais toujours à des doses faibles, qui seules sont stimulantes.

Asher et Bayer, en effet, ont démontré que l'irradiation faible de la rate agit sur le métabolisme du fer, mobilise celui qui est retenu et active sa transformation en hémoglobine.

Triboulet, A. Weil et Paraf ont présenté en 1912, à la Société de Pédiatrie, une jeune purpurique, guérie par la radiothérapie. Ce succès a été obtenu par quatre séances (une tous les deux jours) d'irradiations faibles, deux sur la rate et une sur chacune des diaphyses fémorales ; les rayons utilisés étaient durs, marquant 7 ou 8 Benoist, filtrés avec deux millimètres d'aluminium ; la dose totale maxima a été de deux unités H à chaque séance.

Les irradiations faibles, dans certains cas, excitent donc l'hématopoïèse, mais il faut se méfier des doses trop fortes, des expositions trop prolongées ou répétées, qui donneraient un résultat tout opposé : Frank cite, en effet, un cas de leucémie myéloïde, traitée par les rayons X pendant six mois ; l'irradiation de la rate donne un résultat excellent ; pour mieux faire encore, on procède à deux nouvelles irradiations et, aussitôt, causé par cette trop forte thérapeutique, apparaît un superbe purpura hémorragique qui ne disparaît que six mois plus tard.

P.-E. Weil, par contre, signale que dans deux cas de purpura chronique, la radiothérapie de la rate ne lui a donné aucune modification clinique ni hématologique.

B. *Médicaments* (1). — Désinfecter le tube digestif avec des purgatifs salins, des laxatifs légers, à petites doses répétées, ou encore avec du calomel à dose purgative (Benedetti) ; compléter la désinfection intestinale (Marfan, Bena) en donnant des cultures fraîches de ferments lactiques.

Prévenir la gangrène buccale par de fréquents gargarismes, et des collutoires antiseptiques ; celle des ecchymoses

1. La posologie variant beaucoup avec l'âge des petits malades, il serait oiseux de donner ici toutes les doses pour tous les cas ; l'énumération en est d'ailleurs parfaite dans les plus récents traités de médecine infantile.

cutanées par des pansements aseptiques souvent renouvelés.

Dans le purpura simplex, faire des frictions stimulantes de la peau avec l'essence de térébenthine, l'eau-de-vie camphrée ou le baume de Fioravanti.

Envelopper les membres œdématisés avec des compresses, imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 pour 100 (Comby).

Activer la défense leucocytaire par l'or et l'argent colloïdaux (Mlle Blanchier).

Combattre l'anémie et prescrire des toniques généraux : fer, quinquina, huile de foie de morue ; l'arsenic, au dire d'Hayem, agit le plus favorablement sur la rénovation du sang et il donne chaque jour quelques gouttes de liqueur de Fowler.

Ne pas négliger les reconstituants : glycérophosphate et arséniate de soude, eaux minérales chlorurées sodiques.

Surtout instituer toujours le traitement général de la tuberculose (Buisine) et parfois celui de la syphilis héréditaire.

Contre les hémorragies du purpura chronique, la littérature médicale donne un grand choix de formules, malheureusement très variables dans leurs résultats ; elles prétendent les unes prévenir les hémorragies cutanées et muqueuses, les autres lutter contre les hémorragies internes inquiétantes.

Pour prévenir les hémorragies, ordonner l'acide citrique dans un julep gommeux, les sirops de ratanhia, de raifort composé, de cochléaria, le tanin, l'hamamelis et l'hydrastis canadensis.

Chercher surtout à arrêter les hémorragies inquiétantes.

Contre les hémorragies cutanées, appliquer des petits morceaux d'amadou sur la surface saignante ou mieux la saupoudrer avec du sérum sanguin, desséché dans le vide à 0°.

Pour juguler une hémorragie interne sérieuse, nombreux sont les médicaments préconisés ; la voie buccale sera préférée à l'injection hypodermique, qui peut déterminer une hémorragie locale abondante (Hutinel).

Mantel donne, toutes les deux heures et alternativement, une cuillerée à café de l'une des potions :

a) Acide citrique..... 4 grs.
Perchlorure de fer..... XX gouttes
Sirop de limons..... 80 grs.
Eau distillée..... 100 grs.

b) Ergotine..... 2 grs.
Extrait mou quinquina..... 2 grs.
Teinture de cannelle..... 5 grs.
Eau-de-vie..... 50 grs.
Sirop simple..... 50 grs.
Eau distillée..... 130 grs.

Sont indiqués parfois : le chlorhydrate d'adrénaline en solution au 1/1000^e l'ergotine, la stypticine, le sulfo-phénate de soude (Sansom, de Londres).

Le chlorure de calcium, en solution aqueuse au 1/40^e, est un bon hémostatique ; il agit directement sur la coagulabilité du sang et son ingestion est bien supportée pendant des semaines ; en faire prendre une cuillerée à soupe dans un verre d'eau sucrée, avant chacun des deux principaux repas ; tous les huit jours, interrompre vingt-quatre ou quarante-huit heures afin d'augmenter l'efficacité du médicament (Bezançon et Labbé).

L'émétine, en injection intraveineuse, diminue constamment le temps de saignement ; elle aurait donné une guérison à Querens et Cole.

L'eau hémostatique de Pagliari a été employée avec succès par Gaucher, Cottin et Gastinel :

Benjoin. 50 grs.
Sulfate d'alumine et de potasse. . . 100 grs.
Eau distillée 1.000 grs.

faire bouillir six heures dans un pot en terre vernissée, en agitant constamment et en remplaçant l'eau évaporée par de l'eau bouillante ; filtrer et conserver en flacons bouchés ; donner *pro die* deux cuillerées à café de cette eau hémostatique.

Dans un cas d'entérorragie persistante, Mantel s'est bien trouvé de prescrire de la glace sur le ventre, deux lavements froids par jour, des lavements au laudanum et à l'antipyrine. Nanu, dans le même cas, recommande une potion au bismuth et au ratanhia.

Contre les hémorragies du purpura chronique, le mieux

semble être d'employer systématiquement, mais sans en espérer de très grands résultats, les médications coagulantes, qui favorisent la formation d'un bon caillot et arrêtent parfois des hémorragies graves ou rebelles ; mais cette action coagulante n'est que passagère, car ni la peptone, ni les sérums sanguins, ni la gélatine ne peuvent restituer à l'économie la circulation des hématoblastes (P.-E. Weil).

Injecter sous la peau ou dans les muscles la solution de peptone de Witte à 5 o/o, stérilisée à 120 degrés et maintenue à 38 degrés :

Peptone de Witte.	5 grs.
Chlorure de sodium	0 gr. 50
Eau distillée.	100 grs.

faire bouillir et filtrer chaud ; injecter 3 centimètres cubes tous les deux jours et faire des séries de quatre injections au plus.

Pirson, Nobécourt et Tixier lui doivent la guérison du purpura hémorragique chez une fille de 13 ans et un garçon de 9 ans.

La peptone en injections est surtout active dans les formes aiguës, peu ou pas dans les cas anciens à évolution chronique (Nobécourt et Tixier).

La peptone en lavement (10 cmc. de la solution à 5 o/o, *pro die*, pendant 5-6 jours) continue heureusement l'action des injections.

Quant à l'emploi des sérums, les avis sont partagés ; Marcel Labbé et Laignel-Lavastine prétendent que la sérothérapie n'est pas le traitement du purpura ; P.-E. Weil affirme au contraire, que les sérums augmentent la coagulabilité du sang et, comme tels, favorisent l'arrêt des hémorragies, qu'ils exaltent les défenses de l'organisme, agissent sur les organes hématopoïétiques et sont, par conséquent, des agents précieux dans le traitement des anémies post-hémorragiques.

Plus récemment, Dufour a rapporté des faits, où le sérum, administré de façon répétée à petites doses, aurait donné des succès en cas de purpura.

Rien n'empêche d'essayer, en injection sous-cutanée ou mieux intraveineuse (1), le sérum de cheval frais, non chauffé (Weil), ou, à son défaut, le sérum antidiphthérique

1. Naturellement avec toutes les précautions d'usage.

(10-20 cme) de l'Institut Pasteur ; répéter plusieurs jours de suite ou bien tous les deux ou trois jours ; le sérum demande vingt-quatre heures pour modifier la coagulation du sang, partant pour produire l'hémostase.

La spécialité « hémostyl » n'est autre que du sérum de cheval, saigné à plusieurs reprises ; le sérum est prélevé, pour l'usage thérapeutique, lorsque l'animal est en période de réparation sanguine.

Emsheimer, Howard ont injecté dans les muscles du sang complet ; le sang est retiré au petit malade avec une seringue, après ponction veineuse, puis réinjecté immédiatement dans un muscle ; c'est un procédé simple, inoffensif, souvent efficace.

La transfusion de sang humain, total, frais, pris à la mère du malade (Chalier, Cohen), et recueilli dans une solution de citrate de soude à 2 pour 100, est bien préférable aux injections de sérum sanguin, « car, dit Palmer Lucas, certains sérums humains contiennent un excès d'anti-thrombine, substance qui tient le sang en solution et dont l'excès diminue d'autant la coagulabilité du sang ».

L'« anthema » ou sérum sérique anti-hémorragique, en injection sous-cutanée, aurait une action hypercoagulante immédiate.

Le sérum gélatiné à 3 pour 100, parfaitement stérilisé, est administré en injection ou mieux en lavement.

L'opothérapie, enfin, peut rendre des services, en cas de troubles endocriniens (Nobécourt) : extrait de foie, s'il y a de l'insuffisance hépatique (grâce à lui, Gilbert et Weil ont arrêté les hémorragies chez un phthisique) ; extrait de rate injectable et poudre de moëlle osseuse.

P.-E. Weil insiste sur la thérapeutique à opposer aux hémorragies génitales des « hémogéniques », voisines, pour lui, des purpuriques chroniques :

Contre les hémorragies de la puberté, chez les jeunes filles, cet auteur prescrit volontiers et avec succès : au moment des règles, la médication thyroïdienne à petites doses, plus souvent l'hématoéthyroïdine (qui est du sang de chèvre éthyroïdée) ; et dans la période intermenstruelle, il fait prendre des extraits surrénaux et mammaires. Ces produits font cesser les hémorragies et réduisent le temps de saignement.

Ne pas faire de ponction lombaire, qui pourrait provoquer une hémorragie cérébro-méningée (Guillain).

III .— Traitement chirurgical

La splénectomie, introduite par Kaznelson en 1916, dans un cas de purpura chronique hémorragique avec splénomégalie, a donné plusieurs succès.

L'amélioration est plus ou moins importante et durable ; l'ascension du nombre des plaquettes est variable.

La splénectomie est utile surtout contre certains purpuras chroniques, tenaces et anciens ; elle peut être alors suivie d'une « crise hémotoblastique » très intense (Mouzon).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (B. 693)

(Inédite ; obligeamment prêtée par M. le professeur Nobécourt.)

La petite Pl... Marié-Louise (1), née le 14 avril 1907, a fait deux séjours, salle Parrot, aux Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Nobécourt, pour purpura chronique ; le premier du 9 février 1921 au 10 mars 1921 et le second du 19 janvier 1922 au 6 avril 1922.

Première partie de l'observation

Cette fillette, âgée de 13 ans 1/2, a été opérée le 16 janvier 1921 d'un panaris, dont l'incision a donné lieu à une hémorragie locale abondante. Le 9 février 1921, elle entre pour la première fois salle Parrot, car depuis neuf jours sa famille a remarqué l'apparition sur la peau de nombreuses taches purpuriques. Ces taches sont très nombreuses surtout aux jambes, les plus grosses atteignant la grosseur d'une tête d'épingle. La petite malade, à ce moment, n'a présenté aucun trouble gastro-intestinal ; mais au dire de la famille, elle serait toujours un peu fiévreuse.

Ces poussées éruptives sont apparues à l'âge de 2 ans 1/2 ; depuis, elles persistent, très variables dans leur intensité ; la peau est parfois criblée de taches purpuriques ; entre les poussées, les éléments ne disparaissent jamais complètement.

Les périodes de grande éruption n'ont pas de cause appréciable, dit la mère ; l'alimentation ne les influence pas ; mais elles semblent apparaître plus nombreuses, lorsque l'enfant se fatigue.

Elle a été soignée pour cette affection, à plusieurs reprises, à Hérold, Saint-Louis et aux Enfants assistés ; la mère ignore les traitements suivis, mais elle n'a pas constaté de grands changements dans l'évolution des taches.

Ces dernières, une seule fois, en 1914, auraient disparu com-

1. A fait le sujet de la « Clinique infantile », de M. le professeur Nobécourt (Enfants-Malades, 4 mars 1922 ; cette leçon sur « le purpura chronique chez les enfants » a été publiée dans le *Concours médical* du 2 avril 1922.

plètement à la suite d'injections faites aux Enfants assistés ; la mère ne sait rien de plus sur la substance injectée.

La petite malade est alors envoyée à la campagne ; les taches reparaissent.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme ; accouchement normal ; poids approximatif : 5 livres ; nourrie au sein jusqu'à quatorze mois ; première dent à quatorze mois ; premiers pas vers seize mois.

A quatorze mois, l'enfant a été très malade (la mère ne peut préciser la nature de l'affection).

Vers deux ans, elle a eu un phlegmon du cou.

A 2 ans 1/2 a débuté le purpura ; l'enfant était alors à la campagne.

Par la suite, la petite a eu successivement la rougeole, la coqueluche, puis une pneumonie (comme complication de la coqueluche).

L'enfant saigne très facilement, de la bouche surtout, aussi ne lui arrache-t-on pas les dents gâtées.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; quatre autres enfants bien portants ; aucun de ces enfants ne présente une affection analogue à celle de Marie-Louise ; deux fausses couches, une de trois mois lors de la première grossesse, l'autre de trois ou quatre mois immédiatement après la naissance de la petite malade ; pas d'enfant mort ; père bien portant, mais alcoolique.

11 février 1921. — Analyse des urines :

Volumé : 1.100

Chlorures $\left\{ \begin{array}{l} 6,14 \text{ par litre} \\ 6,17 \text{ par 24 heures} \end{array} \right.$

Albumine, sucre et sang : néant.

12 février 1921. — Exploration clinique de M. le professeur Nobécourt :

Défaut de développement pondéral ; enfant pâle à muqueuses décolorées ; développement génital suffisant ; les éléments purpuriques sont formés de taches rouges, non saillantes, ne disparaissant pas à la pression ; une large ecchymose diffuse sur la fesse droite ; une tache purpurique sur la lèvre inférieure à droite ; gingivite pouvant expliquer l'hémorragie ; rien sur la langue ; rien à la gorge ; pétéchies ulcérées sur la face ; pas de ganglions ; corps thyroïde non augmenté de volume ; le cæcum est perceptible à la palpation ; arythmie cardiaque d'origine respiratoire ; la fillette, examinée debout, présente une ensellure lombaire marquée et une scoliose dorsale à convexité droite ; ses hanches sont à la même hauteur ; la réaction de Bordet Wassermann est négative par le procédé rapide ; l'intégral donne II7.

16 février 1921. — Coagulation du sang veineux en une heure trente minutes ; coagulation plasmatique.

19 février 1921. — Prise de 170 grammes de sucre.

20 février 1921. — Depuis le 9 février, l'éruption s'est atténuée : il ne persiste que quelques fines taches, disséminées sur le visage et un peu sur les membres.

Heures	Volumes	Dosage du sucre	
		par litre	vol d'urine émis
10 h. le matin	105	18,91	1,89
1	60	6,30	0,37
4	65	1,03	0,06
7	100	traces faibles	
10 h. le soir	100	traces	
1 h. le matin	95	0	
4	80	très faibles traces	
7	125	0	
10	80	0	

26 février 1921. — Après 3 injections de 4 centimètres cubes de peptone, coagulation du sang veineux en vingt minutes ; ébauche de coagulation plasmatique.

27 février 1921. — Rien de particulier depuis le 19 du mois ; l'éruption n'est plus visible qu'au visage et sous forme de fines pétéchies.

4 mars 1921. — Première piqûre (autohémothérapie).

7 mars 1921. — Deuxième piqûre ; diminution nette de l'éruption, surtout au niveau du visage.

11 mars 1921. — Troisième piqûre.

13 mars 1921. — La rate mesure en longueur 12 centimètres et en largeur 7 centimètres.

A cette date, l'enfant quitte le service.

Les graphiques donnent les renseignements suivants :

Taille à l'entrée : 1 m. 45.

Poids à l'entrée : 34 kg. 600.

Poids à la sortie : 35 kg. 500.

Températures oscillant régulièrement entre 36°9 et 37°5 (une seule fois, le 2 mars 1921, la température vespérale atteint 37°9).

Quantité quotidienne d'urine : entre 500 et 1.500 centimètres cubes.

Pressions artérielles : minima 6-7 ; maxima 9-12.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive le 11 février 1921.

Deuxième partie de l'observation I

La jeune Pl..., Marie-Louise, entre le 19 janvier 1922, pour la seconde fois, salle Parrot, dans le service de M. le professeur Nobécourt.

L'enfant est amenée à l'hôpital pour son mauvais état général ; elle est anémique, manque d'appétit et maigrit.

Les antécédents sont énumérés dans la première partie de cette observation, prise le 9 février 1921.

La maladie actuelle a débuté il y a trois ou quatre mois par de l'anorexie, de l'anémie, de l'émaciation ; depuis un mois environ, l'enfant se plaint de palpitations, de dyspnée au moindre effort ; elle ne tousse pas ; mais elle est légèrement constipée et a des céphalées fréquentes.

A l'examen de Marie-Louise, M. le professeur Nobécourt note les symptômes suivants : anémie très prononcée avec pâleur intense de la peau et des muqueuses ; quelques petites taches purpuriques se voient encore, elles sont disséminées sur tout le corps ; l'exploration des viscères ne montre rien d'anormal, sauf, à la percussion, une rate un peu grosse, puisqu'elle mesure 6 centimètres sur 12 centimètres ; la tension artérielle mesure : maxima 12 et minima 8 $\frac{1}{2}$; la cuti-réaction à la tuberculine est positive ; les urines ne contiennent pas d'albumine ; la scoliose, déjà signalée dans la première partie de l'observation, est maintenant très marquée ; les règles ne sont pas encore apparues.

28 janvier 1922. — Examen du sang :

Globules rouges.....	2.840.000
Hémoglobine.....	65 o/o
Globules blancs.....	5.200
Polynucléaires.....	55 o/o
Grands mononucléaires.....	23
Moyens mononucléaires.....	13
Lymphocytes.....	5
Mastzellen	1
Myélocytes neutrophiles.....	3

Le sang coagule en vingt minutes ; le caillot est normal ; il n'y a pas de coagulation par la méthode de Bloch.

9 février 1922 : l'enfant s'étant levée la veille, a eu immédiatement une nouvelle poussée de purpura, surtout localisée aux jambes et à la face.

A l'auscultation du cœur, M. le professeur Nobécourt trouve à l'orifice pulmonaire un claquement du deuxième bruit ; aucun souffle anorganique ; aucun souffle veineux.

Lors d'une nouvelle épreuve de Bloch, le sang ne coagule que dans le tube n° 4 ;

12 février 1922. — Numération des hémato blasts : 160.000 par millimètre cube de sang.

14 février 1922 :

La malade étant				
	couchée	levée depuis peu	levée depuis 30'	recouchée
Pulsations	93	114	105	93
Tension maxim.	12	12	12	
Tension minim.	8 1/2	8 1/2	8 1/2	
Albuminurie . . .	néant	néant	néant	néant

L'enfant s'étant levée pendant une seule après-midi, une nouvelle poussée de purpura est apparue, localisée surtout aux jambes et un peu à la face.

15, 16 et 17 février 1922 :

Protoxalate de fer	0 gr. 20	} <i>pro die</i>
Chaux	0 gr. 50	

18 février 1922 : Régime alimentaire :

Pain sans sel	240 grs.
Lait sucré { lait	150 —
{ sucre	8 —
Vin coupé d'eau	420 —
Purée de pommes de terre	500 —
Viande rôtie	110 —
Œufs	n° 2
Confiture	30 grs.
Sel	4 —

19 février 1922 : Régime alimentaire :

Lait	200 grs.
Vin coupé d'eau	400 —
Pain sans sel	130 —
Viande rôtie	90 —
Purée de pommes de terre	290 —
Œufs	n° 2
Confiture	60 grs.
Tarte aux fruits	110 —
Chou à la crème	70 —
Sel	2 —

20 février 1922 : Régime alimentaire :

Lait.....	150 grs.
Vin coupé d'eau.....	300 —
Viande rôtie.....	85 —
Haricots verts.....	205 —
Salade cuite.....	225 —
Pain sans sel.....	115 —
Compote de pommes.....	60 —
Sel.....	1 —
Œuf.....	n° 1
Mandarine.....	n° 1

15 mars 1922. — La petite Marie-Louise se lève tous les jours ; les taches purpuriques semblent augmenter dès que la malade se lève ou se fatigue.

23 mars. — L'enfant se lève régulièrement toutes les après-midi ; les taches purpuriques semblent diminuer légèrement ; la rate est perceptible sur environ trois travers de doigt.

28 mars. — La malade continue à se lever et remarque plutôt une légère diminution de ses taches.

29 mars. — Séance d'irradiation sur la rate pendant dix minutes.

1^{er} avril 1922. — L'éruption purpurique semble avoir légèrement augmenté ; la rate est normale, non perceptible.

3 avril. — Aucun changement.

6 avril. — La petite malade quitte l'hôpital ; elle est, certes, un peu mieux, mais non guérie, car elle a encore un peu partout des ecchymoses discrètes, surtout aux jambes, et des petites taches pétéchiiales.

Pendant ce second séjour salle Parrot, les graphiques montrent :

Taille à l'entrée.....	1 m. 45
Poids à l'entrée.....	35 kgs. 800
Poids à la sortie.....	40 kgs.

Courbe thermique très régulière, entre 36°9 le matin et 37°4 le soir ; quantité d'urine très variable, entre 1 et 2 litres par jour.

OBSERVATION II (B. 241)

(Inédite ; obligeamment prêtée par M. le Professeur Nobécourt.)

Une fillette de 15 ans 1/2, Ni... Francine, entre dans le service le 19 juin 1919 pour ecchymoses et taches purpuriques.

La mère raconte qu'en 1914, elle a consulté un médecin pour son enfant qui présentait à ce moment des « bleus » sur tout le corps. Le traitement suivi consistait en injections de sérum, en chlorure de chaux.

Les années suivantes, l'enfant avait une hémorragie assez

abondante à la moindre coupure ; ses gencives saignaient, lorsqu'elle se brossait les dents.

En 1917 (à 13 ans) débutent les règles, qui sont toujours très abondantes et durent de dix à quinze jours ; à cette date l'enfant, est soignée à Trousseau.

L'appétit est bon ; il n'y a pas de troubles digestifs, pas de toux ; l'état général est satisfaisant.

Le 11 juin 1919, la fillette a eu deux épistaxis peu abondantes.

Le 19 juin, à l'entrée dans le service, l'examen montre : des ecchymoses et des taches purpuriques, une obésité assez marquée, une hypophyse non hypertrophiée, une réaction de Bordet-Wassermann H 6 légèrement positive.

L'enfant mesure 1 m. 63, pèse 61 kgs. ; la cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Pendant son séjour, la température oscille entre 37°1 et 37°8 ; elle est traitée par le repos absolu au lit et des frictions mercurielles.

L'examen du sang, fait par M. le Dr Tixier, chef de laboratoire, a montré le 20 juin 1919 :

Globules rouges.....	4.240.000
Hémoglobine.....	80 0/0
Globules blancs.....	9.400
Polynucléaires neutrophiles.....	62
Polynucléaires éosinophiles.....	4
Grands mononucléaires.....	6
Moyens mononucléaires.....	24
Lymphocytes.....	4

Aucune forme cellulaire anormale ; coagulation du sang du doigt en quatre minutes ; rétraction du caillot normale.

Le 28 juin 1919, l'enfant s'en va ; elle est un peu améliorée, mais non guérie.

OBSERVATION III (résumée) ;

(Citée par Fournier, de Bordeaux, in *Gazette des Hôpitaux*, 1851 et Miodet Albert, Thèse de Paris, 1905.)

L'enfant a sa mère qui saigne facilement (sans purpura ni hémorragie cependant) ; un frère est mort à 10 ans d'une hémorragie intestinale, symptomatique d'un purpura hémorragique.

A 2 ans, commencent des poussées de pétéchies et d'ecchymoses ; elles surviennent de temps en temps ; chaque poussée ne dure qu'une semaine environ.

Vers 5 ans, les taches purpuriques deviennent plus fréquentes ; elles sont aussi plus larges et plus nombreuses ; puis surviennent

des épistaxis presque incoercibles ; ces troubles vont en augmentant.

Après 8 ans, les épistaxis, ecchymoses et bosses sanguines sont très fréquentes ; une avulsion dentaire provoque une hémorragie très difficile à arrêter ; la colère et les fortes émotions ont une influence manifeste sur l'apparition du purpura.

À 11 ans, surviennent des épanchements sanguins dans les articulations (genoux et coudes surtout) ; il y eut ainsi huit hémarthroses, alors que les épistaxis et les ecchymoses étaient plus rares.

OBSERVATION IV (résumée)

(Citée par P^r Hayem dans une Clinique, publiée in *Presse médicale*, 1895, p. 234.)

« En mai 1890, dit le professeur, je fus appelé à donner des soins à un jeune homme de 18 ans, qui avait, depuis l'âge de 9 à 10 ans, des poussées de purpura dit hémorragique.

Le sang de ce jeune homme présentait... une diminution remarquable du nombre des hématoblastes (quelques-uns étant de grande taille), une disposition régulière des piles d'hématies normales, un nombre normal de globules blancs, un réticulum fibrineux très fin après cinq minutes, aucun globule rouge à noyau, une coagulation après cinq minutes ; au bout de vingt-quatre heures, la rétraction du caillot ne s'est pas faite et il n'y a pas de transsudation de sérum.

La numération des éléments sanguins donne par mmc. :

Hématies.....	6.020.200
Valeur individuelle moyenne d'un globule.....	0,58
Globules blancs.....	17.639
Hématoblastes.....	89.900

La maladie s'est prolongée, quoi qu'on ait pu faire pour l'arrêter ; et j'ai su, 2 ans après, que le malade se trouvait toujours dans le même état. »

OBSERVATION V (résumée)

(citée par le professeur Hayem dans une Clinique, publiée in *Presse médicale*, 1895, page 234.)

« En 1891, disait le professeur Hayem, j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 17 juillet) l'histoire d'une malade de 22 ans, qui, à partir de l'âge de 7 ou 8 ans, fut prise très fréquemment d'épistaxis sans cause appréciable. Ses

règles, apparues à l'âge de 18 ans, furent d'abord modérées ; mais, après les premiers rapports sexuels, survinrent des ménorragies. Presque invariablement, cinq à six jours avant l'apparition des règles, se faisait une poussée de purpura (taches ressemblant à des piqûres de puces) couvrant presque tout le corps, sauf la face. De plus, malgré les hémorragies, les épistaxis persistèrent, et, pendant les règles, elles se montraient tous les deux ou trois jours.

Le sang avait les caractères de l'anémie chronique, avec très peu d'hématoblastes, sans augmentation sensible des globules blancs, sans production de réticulum fibrineux.

La numération donnait au millimètre cube :

Globules rouges.....	2.015.000
Valeur individuelle moyenne d'un globule.....	0.77
Globules blancs.....	6.875
Hématoblastes.....	62.000

Le sang se coagulait en six minutes ; le caillot formé se rétractait à peine.

On trouvait de nombreux globules nains, quelques rares globules géants, une grande inégalité dans la coloration des éléments, pas un seul globule rouge nucléé.

Les hématoblastes, très clairsemés, étaient souvent remarquablement hypertrophiés, quelques-uns mesurant dans leur plus grand diamètre 7 à 8 μ et dépassant ainsi le diamètre des globules rouges moyens. »

OBSERVATION VI (résumée)

(citée par Apert Eugène, dans sa thèse, Paris, 1897, page 93).

Alice L..., âgée de 10 ans et demi a été traitée du 15 avril 1896 au 7 septembre de la même année, pour un purpura, qui a débuté fin mars par des petites taches rouges sur les jambes, par des douleurs dans les pieds, les mollets et les genoux.

Il y avait ni fièvre, ni céphalée ; l'appétit est conservé ; deux légères épistaxis ; l'hémoculture est négative ; le nombre des globules blancs s'élève à 15500 ; la coagulation du sang est rapide et normale ; il y a plusieurs poussées de pétéchies, chaque tentative de lever provoquant une nouvelle poussée ; les garde-robes restent régulières, l'appétit bon et l'état général excellent ; en juillet apparaît une angine folliculaire.

Apert offre ce cas comme le type presque complet du « purpura exanthématique à répétition ».

« C'est en vain, écrit-il, que nous avons cherché une étiologie à

ce purpura ; il est apparu en pleine santé, sans cause appréciable, sans fatigue, sans écart alimentaire, sans troubles digestifs, sans angine récente. La seule cause prédisposante semble être les approches de la puberté... l'enfant *a déjà eu il y a dix-huit mois*, du purpura avec douleurs rhumatoïdes, qui l'ont retenue trois semaines au lit. »

OBSERVATION VII (résumée)

(Malade de Lenoble, citée par Miodet, dans sa thèse, Paris, 1905, page 67 et citée complètement in Société médicale des Hôpitaux, 1899, page 318).

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, non hémophile ; depuis l'âge de 12 ans, elle a des épistaxis très fréquentes et souvent aussi des poussées purpuriques, auxquelles elle n'a d'ailleurs attaché aucune importance ; elle a une ecchymose au moindre choc ; à 19 ans, débutent les règles qui sont toujours très abondantes ; actuellement (août 1898), la malade, âgée de 21 ans, se plaint d'une métrorragie, qui dure depuis quatre semaines ; un curetage est fait ; l'hémorragie utérine cesse, mais est remplacée aussitôt par des épistaxis à répétition.

Fin d'octobre 1898. — Nouvelle poussée de purpura hémorragique avec épistaxis, ecchymoses et pétéchies.

Le 24 décembre 1898 la malade est améliorée ; cependant la guérison n'est pas absolue, car de temps à autre apparaissent encore de fines taches purpuriques et quelques ecchymoses.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Prise par Bensaude et Rivet, citée par Miodet Albert dans sa thèse, Paris, 1905.)

André R..., 9 ans 1/2, est fils d'un père alcoolique et d'une mère rhumatisante ; ses 6 frères ou sœurs sont morts en bas âge ; il a été opéré d'une hernie à l'âge de 2 mois.

En janvier 1904, l'enfant a des saignements de nez, dont l'abondance nécessite des tamponnements ; « ces épistaxis, écrivent les observateurs, durèrent environ deux mois et se répétaient, incessants et d'une extrême abondance, à n'importe quel moment de la journée, nécessitant parfois des tamponnements bi-quotidiens. »

L'anémie est extrême ; en même temps apparaissent sur tout le corps des ecchymoses et de nombreuses taches purpuriques ; la santé revient peu à peu.

2 juillet 1904. — Nouvelle série d'épistaxis pendant quinze jours, ne cédant qu'au tamponnement nasal ; les gencives saignent au moindre contact ; le traitement consiste en pilules de fer et quinquina, en sérum artificiel deux fois par jour.

18 novembre 1904. — Poussée de pétéchiés et ecchymoses, sans douleurs articulaires, sans fièvre ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

7 décembre 1904. — L'enfant mouche chaque matin quelques filets de sang ; poussée de pétéchiés ; injection de 1/4 de centimètre cube d'adrénaline à 1 pour 1.000.

15 décembre 1904. — Abondante épistaxis nécessitant le tamponnement ; l'anémie est extrême.

2 février 1905. — Les ecchymoses disparaissent et naissent incessamment ; les hémorragies n'ont pas reparu, mais l'enfant mouche parfois des filets de sang ; depuis le 2 décembre, l'enfant a reçu une dizaine d'injections d'adrénaline ; la radioscopie décèle une légère adénopathie du médiastin.

23 mars 1905. — Epistaxis dure une heure et nécessite un tamponnement avec de la gaze imprégnée d'eau oxygénée ; quelques pétéchiés et ecchymoses apparaissent ; malgré tout, l'état général reste satisfaisant.

Depuis le 2 février, le petit malade prend chaque jour cinq gouttes de liqueur de Fowler.

L'enfant est toujours en traitement.

OBSERVATION IX (résumée)

(cas de Hertzog, *Archiv. f. Kinderheilk.*, VI, p. 350 et XI, p. 140 ; cité par Bensaude et Rivet, in *Presse médicale*, 1906, p. 469).

Il s'agit d'un enfant de quatre ans et demi, à hérédité maternelle et paternelle tuberculeuse.

En quatorze mois, il présenta quatre atteintes de purpura hémorragique ; à la quatrième poussée, Hertzog, se basant uniquement sur l'hérédité et sur le purpura, fit des réserves pour la tuberculose.

Le malade eut ensuite six récidives en six ans et fut finalement emporté, en quelques mois, par une broncho-pneumonie tuberculeuse.

OBSERVATION X (résumée)

(Citée par Dr Pedro de Elizalde, in *Revista del Centro Estudiantes de Medicina*. Buenos-Aires, octobre 1907 ; analysée in *Archives de Médecine des Enfants*, 1908, p. 711.)

L'auteur cite un cas de purpura hémorragique chronique chez

une fillette de six ans, bien développée; la famille est saine et ne présente pas de cas d'hémophilie dans ses antécédents.

A l'âge de 3 ans, elle a eu de violentes douleurs abdominales, suivies de mélena et d'éruption purpurique.

Un an plus tard, survinrent des hématomes, jusqu'à trois fois par vingt-quatre heures. Ces vomissements de sang étaient accompagnés d'épistaxis et d'hématurie.

A chaque crise, se forment des ecchymoses au moindre choc.

Accalmie pendant deux ans.

Actuellement nouvelle crise purpurique: la fillette fait des « bleus » pour des traumatismes insignifiants; elle a des épistaxis abondantes; et elle présente des ecchymoses et de nombreuses taches purpuriques sur les joues, la langue et le voile du palais; elle n'a pas de lésions gingivales.

L'examen de sang montre :

Hématies.....	5.420.000
Leucocytes.....	14.800
Hémoglobine.....	60 p. 100
Caillot peu rétractile.	

Il n'y a pas de tuberculose latente, car l'oculo-réaction est négative.

Ce purpura semble primitif et chronique.

OBSERVATION XI (résumée)

(Citée par Gachon, dans sa thèse de Montpellier, 1910.)

Elie P..., âgé de 28 mois, présente une éruption de taches rougeâtres sur la peau, en particulier sur les bras. Le petit malade aurait eu, il y a six mois, une éruption pétéchiale, sans fièvre, sans hémorragie des muqueuses, éruption qui, sans traitement, a disparu au bout de huit jours.

L'éruption purpurique a été précédée de troubles gastro-intestinaux.

Les hémorragies étaient surtout cutanées, presque pas muqueuses.

OBSERVATION XII (résumée)

[Citée par Dr Corrado Monti-Guarnieri, in Ospedale dei Bambini di Milano, 1912; et analysée in *Archives de médecine des enfants*, 1912, page 780.]

L'auteur présente une fille de 7 ans, atteinte de purpura hémorragique chronique.

Ses antécédents héréditaires sont chargés, car on retrouve chez les parents, nervosisme, folie et arthritisme, mais pas de syphilis.

Depuis l'âge de 2 ans, elle a des épistaxis fréquemment.

En 1910, l'enfant entre deux fois à l'hôpital pour une maladie de Werlhof.

Le 5 juillet 1911 (c'est-à-dire il y a environ deux semaines), la fillette fait une chute, et une ecchymose apparaît au-dessus de l'orbite droite.

Depuis hier, 20, la toux est suivie du rejet de crachats sanguinolents; des pétéchies apparaissent sur le corps; l'ecchymose a atteint la conjonctive droite; un souffle anémique est perçu à la base du cœur; le foie déborde légèrement les fausses côtes; de larges ecchymoses sont disséminées sur tout le corps.

Une bosse sanguine, grosse comme une noix, occupe toute la paupière supérieure, à droite; la température, qui oscillait tout d'abord entre 36,2 et 37,6, est redevenue normale; il n'y a pas de sang dans les selles, ni dans les urines.

L'examen du sang donne les renseignements suivants :

Hématies.....	4.400.000
Leucocytes.....	13.000
Hémoglobine.....	50 p. 100

Pouvoir coagulant du sang est normal.

Pouvoir hémolytique est augmenté.

Formule leucocytaire	{ polynucléaires : 60 p. 100
	{ lymphocytes : 24 p. 100

Résistance globulaire 0,32.

Hémoculture est négative.

Le traitement consiste en chlorure de calcium (solution à 3 %), jusqu'au 10 septembre; les ecchymoses disparaissent peu à peu.

Examen du sang le 10 septembre :

Hématies.....	4.000.000
Leucocytes.....	14.200
Hémoglobine.....	65 p. 100

Pas de changement dans la coagulabilité.

Pouvoir hémolytique moindre.

OBSERVATION XIII (résumée)

(Publiée par Deléarde et Hallez

in Gazette des Hôpitaux, 1912, page 2113.)

La petite Madeleine L..., âgée de 14 ans 1/2, est atteinte de purpura chronique simplex ou exanthématique; elle a, sur la

peau, des éruptions purpuriques répétées que rien ne peut enrayer.

Au cours de sa dixième année, le lendemain d'une très vive émotion, apparaissent, pour la première fois, des taches ecchymotiques.

Depuis cette époque, chaque mois, se fait une éruption de pétéchies, sans hémorragie des muqueuses; cette poussée purpurique survient après une fatigue, une émotion ou même sans cause apparente.

Il n'y a aucun rapport entre les règles et l'exanthème; l'éruption respecte toujours la face, le cou, le dos et la poitrine.

L'enfant a seulement un peu de lassitude, les jambes lourdes et prurigineuses, une légère céphalée.

Sur la peau, pigmentée par les éruptions précédentes, se détachent des pétéchies vineuses, non saillantes, ne s'effaçant pas à la pression; elles ont le diamètre d'une tête d'épingle, parfois d'une lentille; elles sont isolées ou confluentes.

On ne trouve pas d'hérédo-syphilis, et la réaction de Bordet-Wassermann est négative; pas de tuberculose; pas de sang dans les selles; pas d'hémorragie occulte, même du tube digestif. Il n'y a pas de fièvre. Le foie est normal.

Le traitement par des injections de peptone de Witte semble avoir été inactif; le ratanhia a été essayé sans succès.

Depuis le début, l'état général reste stationnaire et les éruptions purpuriques se reproduisent, presque chaque semaine, toujours avec les mêmes caractères et sans aucun autre symptôme.

OBSERVATION XIV (résumée)

(Publiée par D^r Artur Gara,
in *zahrh. für Kinderheilk*, 1912, p. 572.)

L'auteur rapporte le cas d'un purpura abdominal de Henoch chez un garçon de 5 ans, qui, depuis deux ans, a eu à plusieurs reprises des poussées de taches purpuriques et des épistaxis. Deux semaines avant l'entrée à l'hôpital est apparue une éruption de taches purpuriques, généralisée, ne respectant que la face, et il a eu des hémorragies buccales.

Depuis deux jours, l'enfant présente des douleurs abdominales très violentes, des vomissements bilieux et une constipation opiniâtre.

A la palpation de l'abdomen, on arrive à sentir dans la profondeur, à droite de l'ombilic, une sorte de boudin, allongé, douloureux, mat à la percussion.

Dans les jours qui suivirent, les signes d'occlusion intestinale

persistèrent, et l'enfant succombait quatre jours plus tard dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve une invagination iléo-cæcale ; à la tête d'invagination est appendue une masse de caillots de cent grammes environ, qui semble bien avoir été l'agent mécanique de l'invagination.

OBSERVATION XV (résumée)

(Du Dr Genæse, publiée in *Riv. di Clinica pediatrica* (juin 1919) et reproduite in *Archives de médecine des enfants* 1920, p. 682).,

L'auteur, depuis de nombreuses années, suit un jeune garçon de 14 ans, atteint de tuberculose et de purpura hémorragique chronique. La mère est tuberculeuse et a des hémoptysies fréquentes.

En 1910, l'enfant, âgé de 6 ans, présente sur le ventre des taches ecchymotiques, puis presque aussitôt des pétéchiés sur tout le corps ; les épistaxis sont fréquentes ; il n'y a pas de fièvre ; de petites ecchymoses se voient sur les gencives ; l'examen du sang donne alors :

hématies.	4.800.000
leucocytes	8.350
polynucléaires neutrophiles	50
— éosinophiles	11
mononucléaires et lymphocytes.	36
coagulation du sang normale.	
réaction de Bordet-Wassermann négative.	

Le traitement par le chlorure de calcium amène la guérison.

En mai 1911, des ecchymoses réapparaissent, disséminées sur tout le corps ; elles sont accompagnées d'épistaxis ; l'enfant reste un mois à la clinique : il y a plusieurs saignements du nez, mais jamais de fièvre ; l'usage du chlorure de calcium fait disparaître les taches purpuriques.

En juin 1912, nouvelles et nombreuses ecchymoses ; une épistaxis nécessite le tamponnement des fosses nasales ; l'injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval hâte la guérison.

En mai 1913, nouvelle poussée de purpura, sans toux, ni épistaxis ; l'enfant prend des glycéro-phosphates.

En juillet 1914, nouvelle éruption purpurique de peu de durée.

En juin 1915, apparaissent de nouvelles taches ecchymotiques avec épistaxis ; les signes pulmonaires de tuberculose sont plus accusés que précédemment ; le traitement consiste en chlorure de calcium et en injections de tuberculine.

En 1916, 1917 et 1918, l'enfant revient à la clinique, toujours pour

son purpura chronique ; mais les signes de tuberculose pulmonaire se sont encore accentués : à la submatité se sont joints de la toux et des râles fins ; la cure arsenicale et calcique est prescrite.

Il semble bien, ajoute le Dr Genoese, que le syndrome purpurique ait été un symptôme important et prodromique de la tuberculose.

OBSERVATION XVI (résumée)

(Publiée par Kaznelson et citée par Mouzon,
in Presse médicale, 1921, page 726).

Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui depuis sa première enfance, était sujette à des ecchymoses au moindre choc. Elle avait été atteinte déjà, dix ans auparavant, d'un purpura hémorragique très intense, qui avait cédé spontanément. Kaznelson l'observa à l'occasion d'une nouvelle poussée, très violente, de purpura avec hémorragies cutanées et muqueuses et, semble-t-il, hémorragie méningée. Pendant trois mois et demi le syndrome persista.

Le chiffre des plaquettes restait fixe, entre 300 et 600 ; l'irrétractilité du caillot était complète et le temps de coagulation normal ; l'anémie était progressive, par suite d'hémorragies subintrantes, mais de type secondaire, avec diminution de la valeur globulaire et réaction myéloïde.

La rate débordait largement le rebord costal. On décida une splénectomie.

La guérison fut immédiate et radicale ; les hémorragies ne se reproduisirent plus ; la rétractibilité du caillot reparut et les plaquettes passèrent du chiffre infime de quelques centaines avant l'opération à 600.000 le deuxième jour, pour retomber, après d'assez fortes oscillations, aux alentours de 100.000. La guérison clinique se maintient depuis trois ans, bien que le chiffre des plaquettes reste inférieur à la normale

CONCLUSIONS DU PURPURA CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

I. Les lésions endothéliales des capillaires semblent être la cause nécessaire et suffisante des extravasations sanguines (pétéchies, ecchymoses, hémorragies) du syndrome purpurique, ces lésions vasculaires étant dues indifféremment aux agents les plus variés (microbes, toxines, poisons, parasites), véhiculés par le sang en plus ou moins grande quantité.

II. Les symptômes cliniques, les anomalies sanguines ne suffisent pas à donner des limites nettes aux diverses formes purpuriques, qui peuvent se succéder, se substituer, se transformer.

Le purpura chronique, qui est la forme la plus bénigne et la plus tenace, traduit une toxi-infection chronique latente, assez souvent bacillaire et gastro-intestinale, à exacerbations intermittentes. Car, comme l'écrivaient MM. Bezançon et Labbé en 1904. « le purpura n'est pas une entité morbide, il n'est qu'un syndrome hémato-clinique à degrés multiples ; l'intensité de la réaction hémorragique tenant autant à la prédisposition du terrain qu'à la nature du virus ou de l'agent toxique ».

III. La poussée purpurique, au cours de la forme chronique, est à différencier surtout de l'hémophilie, du scorbut infantile, de la maladie de Werlhof et des ecchymoses traumatiques consécutives, à des mauvais traitements.

IV. L'affection, qui a naturellement tendance à s'atténuer avec l'âge et à vieillir, reste plutôt latente qu'elle ne guérit vraiment ; sa durée, qui paraît indéfinie, peut être assez souvent interrompue par une tuberculose mortelle ; aussi le pronostic reste-t-il toujours très réservé.

V. Le traitement consiste essentiellement à fortifier l'organisme; repos prolongé au lit, bonne alimentation, soleil, vie au grand air et à la campagne, telle doit être l'existence de tout enfant purpurique.

Eviter toutes les sur-infections, intoxications surtout putréfactions intestinales.

Traiter enfin chaque symptôme inquiétant; contre les hémorragies en particulier, essayer le chlorure de calcium en solution aqueuse au 1/40, les sérums, les extraits d'organes.

Vu : le président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Purpura orthostatique, in Soc. méd. Hôpitaux, 1904.
- ALLAN. — Deux cas de purpura hémorragique des nouveau-nés, in The Glasgow Med. Jour., fév. 1907.
- ANDÉRODIAS. — Hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés, leur traitement, in La médecine, août 1921.
- APERT. — Purpura : sa pathogénie ; variétés cliniques. Thèse de Paris, 1897.
- ARCHAMBAULT. — A propos d'un cas de purpura. Thèse de Paris, 1921.
- BENA. — Hématologie et pathogénie du purpura. Thèse de Paris, 1896.
- BENEDETTI. — Traitement du purpura avec hématurie, in Arch. méd. enfants, 1904, p. 216.
- BENSAUDE. — Absence de rétraction du caillot sanguin et de transsudation du sérum dans les différents purpuras hémorragiques, in Soc. méd. hôpitaux, 1897, p. 36.
- BENSAUDE et RIVET. — Purpuras hémorragiques chroniques ; poussées indéfinies et réveils à longs intervalles, in Arch. gén. méd. Paris, 1905, p. 193.
- Purpura hémorragique et tuberculose, in Presse médicale, 1906, p. 469.
- BÉRARD et ROUBIER. — Classification et pathogénie des purpuras, in Gaz. Hôp., 1907, pp. 1635 et 1671.
- BEZANÇON et LABBÉ. — Traité d'hématologie, 1904.
- BLANCHIER (Denise). — Formes purpuriques de la méningococcémie. Thèse de Paris, 1918.
- BOUCHOT. — Syndrome scorbutiforme des jeunes enfants. Thèse de Paris, 1906.
- BOURDILLON. — Purpura foudroyant chez enfant de 6 mois 1/2, in Arch. méd. Enfants, 1907, p. 100.
- BRANCA. — Précis d'histologie, 1910, p. 229.
- BUISINE. — Erythème noueux et purpura dans leur rapport avec la tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1892.
- CARNOT, BENSAUDE, HARVIER. — Purpura hémorragique grave pré-tuberculeux, in Soc. méd. Hôp. 1906, p. 374.
- CASTAIGNE. — Coagulation du sang, syndromes hémorragiques

- et traitement (par Hallion, Bloch, Weil, Boyé, Dufour, Le Hello, Godlewski) in Jour. méd. fr., janv. 1922.
- CLAUDE et CAMUS. — Précis de pathologie générale, 1909, p. 255.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 1920, p. 975.
- 200 consultations médicales pour maladies des enfants, 1920, p. 297.
- DÉLÉARDE et HALLEZ — Purpuras chroniques de l'enfance, in Gaz. Hôp., 1912, p. 2113.
- EMSHEIMER. — Injections intramusculaires de sang complet dans le traitement du purpura hémorragique, in Arch. mal. cœur, vaisseaux, sang, 1916, p. 520.
- ETLINGER. — Observations de purpura hœmorrhagica chez nourrisson, in Arch. méd. enf., 1899, p. 242.
- GACHON. — Maladie de Werlhof chez l'enfant. Thèse de Montpellier, 1910.
- GAUCHER, COTTIN et GASTINEL, — Eau hémostatique de Pagliari, dans le traitement des hémorragies rebelles du purpura, in Presse méd., nov. 1914.
- GAUCHER et LACAPÈRE. — Purpura chronique d'angio-sclérose, in Soc. méd. Hôp., 1901, p. 397.
- GILBERT et WEIL. — Purpura hémorragique chez un tuberculeux, in Semaine méd., 1898, p. 446.
- GOUGEROT et SALIN. — Purpura localisé, par constriction nerveuse, chez un tuberculeux, in Arch. mal. cœur, vaiss. sang., 1911, p. 86.
- GRENET. — Pathogénie du purpura, recherches cliniques et expérimentales. Thèse de Paris, 1905.
- HAYEM. — Du purpura, in Presse médicale, 1895, p. 233.
- Cliniques sur le sang, 1900.
- HOWARD. — Un cas grave de purpura hémorragique, traité par des injections sous-cutanées de sang pur, in Arch. mal. cœur, vaiss. sang, 1915, p. 502.
- HUTINEL. — Les maladies des enfants, t. II et III, 1909.
- Les néphrites dans le purpura, in Gaz. des Hôp., déc. 1910.
- De quelques variétés cliniques du purpura, in Semaine méd., 1890, p. 105.
- LABBÉ (MARCEL). — Purpura et leucémie lymphatique, in Soc. méd. Hôpitaux, 1905, p. 45 et 828.
- LABBÉ (MARCEL) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrômes hématiques associés (hémophilie, purpura et anémie pernicieuse), in Arch. mal. cœur, vaiss., sang, 1911, p. 24.
- LAVALLÉE. — Accidents abdominaux au cours des purpuras, Thèse de Paris, 1911.
- LENOBLE. — Maladie de Werlhof chronique, in Soc. méd. Hôp., 1899, p. 318.

- Quatre variétés de maladies hémorragiques avec purpura, in Arch. mal. cœur, 1913, p. 313.
- Conception des purpuras d'après leur formule hématologique, in Soc. biologie, 1902, p. 1126.
- MANTEL. — Traitement du purpura exanthématique, in Arch. méd. enfants, 1905, p. 319.
- MARFAN. — Maladie de Werlhof, forme chronique, in Médecine moderne, avril 1895.
- MARTIN DE GIMARD. — Purpura hémorragique primitif. Thèse de Paris, 1888.
- MERLIAC. — Hémorragie cérébro-méningée dans le purpura. Thèse de Paris, 1919.
- MIODET. — Formes chroniques du purpura hémorragique. Thèse de Paris, 1905.
- MORNU. — Contribution à l'étude du purpura. Thèse de Paris, 1905.
- MOSNY et HARRIER. — Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, in Soc. méd. Hôp., 1907, p. 134.
- MOURRE. — Le purpura dit hépatique. Thèse de Paris, 1900.
- MOUZON. — Travaux récents sur purpuras hémorragiques, in Presse méd., 1921, p. 726.
- NANU. — Purpura chronique à grandes ecchymoses. Thèse de Paris, 1900.
- NOBÉCOURT. — Accidents abdominaux au cours des purpuras, in Journ. méd. Paris, 1910, p. 307.
- Précis de médecine des enfants, 4^e édition, 1922.
- Le purpura chronique chez les enfants, in Concours médical, 2 avril 1922.
- NOBÉCOURT et MATHIEU. — Purpuras de la première enfance, in Paris médical, 1920.
- Purpura dans pneumococcies des nourrissons, in Arch. méd. enf., 1920, p. 689.
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Purpura hémorragique traité par des injections sous-cutanées de peptone de Witte, in Jour. méd. Paris, 1911, p. 93.
- Injections de peptone de Witte dans le traitement de l'hémophilie familiale et du purpura, in Arch. mal. cœur, vaiss. sang., 1913, p. 397.
- NORMAN GLEGG. — Cas de purpura fœtal, in Arch. méd. enfants, 1910, p. 540.
- PAGNIEZ et MOUZON. — Procédé de numération des plaquettes du sang in Soc. biologie, 1921, p. 157.
- PALMER. — Coagulation du sang dans le purpura, in Arch. mal. cœur, 1919, p. 283.
- PERRIN. — Purpuras de l'enfance, in Arch. méd. enfants, 1899, p. 513.

- PIRSON. — Purpura hémorragique grave, guéri par peptone de Witte, in *Scalpel*, 1911, p. 175.
- QUERENS et COLE. — Purpura hémorr. traité par émétine intraveineuse, in *Arch. mal. cœur*, 1916, p. 471.
- RAFFIN DE LA RAFFINIE. — Purpura et tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1904-1905.
- ROBERT. — Purpura hémorragique et tuberculose chronique. Thèse de Paris, 1904.
- ROUX. — Néphrites au cours du purpura. Thèse de Paris, 1911.
- SABRAZÈS et DUPÉRIÉ. — Purpura hémor. et syphilis héréd. (histologie), in *Arch. mal. cœur*, 1909, p. 257.
- SANSOM. — Purpura hémorragique guéri par sulfophénate de soude, in *Semaine méd.*, 1894, p. 267.
- SIMON. — Purpuras primitifs de l'enfant, in *Gaz. des Hôpitaux* 1904, p. 769.
- TRIBOULET, WEIL et PARAF. — Purpura, pseudo-hémophilie, épistaxis répétées. Insuccès des diverses thérapeutiques. Radiothérapie. Guérison. In *Journ. physiothérapie*, janv. 1913.
- VECHSLER-VÉREA. — Accidents gangréneux dans le purpura. Thèse de Paris, 1909.
- VIELLIARD. — Crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura. Thèse de Paris, 1907.
- VILMAIN. — Purpura exanthématique, en particulier chez les enfants. Thèse de Paris, 1902.
- WEILL (de Lyon) et CHALIER. — Purpura provoqué par hypertension veineuse, in *Pédiatrie prat.*, 1911, p. 419.
- WEIL (P.-E.). — Hémogénie, diathèse hémorragipare chronique, in *Journ. Praticiens*, 1922, p. 258.
- WOLF. — Purpura orthostatique chez enfants à hérédité tuberculeuse, in *Arch. méd. enf.*, 1909, p. 64.

